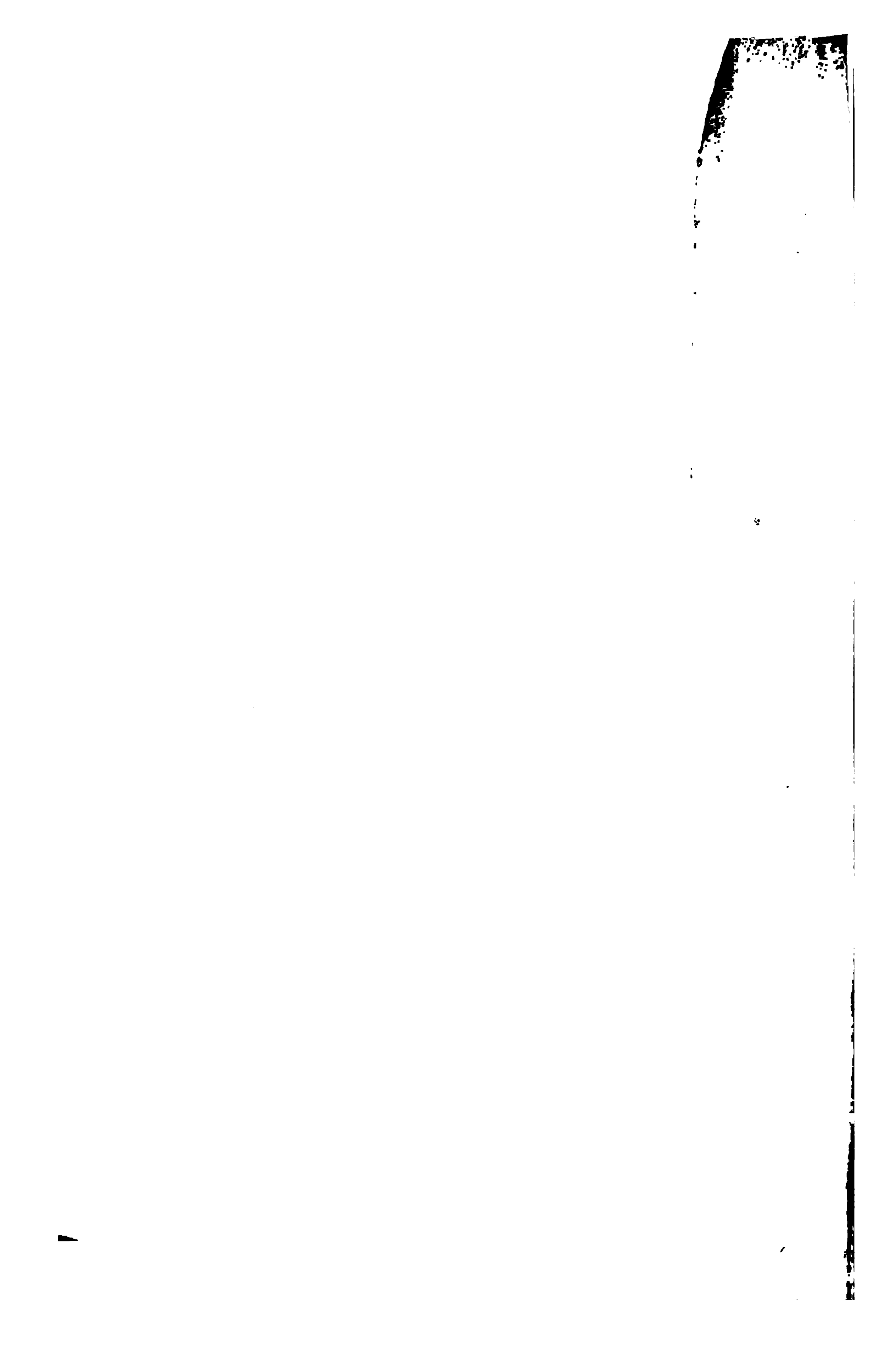

Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid





DER

# EINFLUSS DES ALKOHOLS

AUF DEN

# ORGANISMUS.



DER

# EINFLUSS DES ALKOHOLS

AUF DEN

# ORGANISMUS.

---

VON

DR. GEORG ROSENFELD

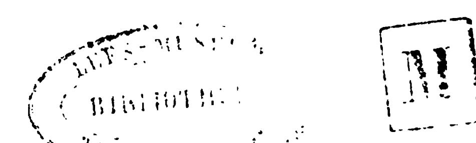
SPECIALARZT FÜR INNERE KRANKHEITEN IN BRESLAU.

---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1901.



Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

MEINEM LIEBEN SCHWIEGERVATER

HERRN GEHEIMEN JUSTIZRAT ORGLER

IN POSEN

ZU SEINEM 50JÄHRIGEN DIENSTJUBILÄUM

GEWIDMET.

# Vorwort.

Die hier vorzulegende Schrift entstammt dem Wunsche die Erfahrungen über den Einfluss des Alkohols auf den Körper, wie sie das Leben in reicher Fülle dem Praktiker offenbart, eingehend zu besprechen; ausserdem lehnt sie sich an experimentelle Studien über den Einfluss des Weingeistes auf den Stoffwechsel des Gesunden, auf pathologische Veränderungen an den Organen, auf psychische Erscheinungen, sowie auf den Verlauf von Krankheiten an.

Sie soll darstellen, wie jetzt, wo die Bedeutung des Alkohols für alle diese Punkte eine in neuen Fluss geratene Frage ist, er sich in seinen verschiedentlichen Beziehungen werten lässt, fernab von einer durch einen gewissen Fanatismus beeinflussten Agitation, die, so berechtigt sie ist, doch das Vertrauen nicht fördert, dass sie nicht die Weite des Gesichtsfeldes einschränke.

Wenn wir auch dieser Bewegung selbst mit sympatischem Empfinden gegenüberstehen, so glauben wir doch, nur auf klinischen und experimentellen Thatsachen fussend, mit ihnen einzig rechnend, jede mögliche Objektivität gewahrt zu haben.

Wir werden uns darum ausschliesslich der Aufgabe widmen, den Alkohol in seinem Werte für den Stoffwechsel, für die physiologischen, pathologischen, therapeutischen und psychischen Leistungen des Organismus zu schildern, wobei wir auch von seinen psychopathischen Wirkungen eine kurze Übersicht zu geben beabsichtigen.

Die soziologischen Momente, so wichtig sie auch für die Alkoholfrage des praktischen Lebens sind, haben wir nicht auf unser Programm gesetzt, indem wir in unserer ganzen Darstellung und in einer kurzen Endzusammenfassung nur auf die Frage: Wie sollen wir Ärzte uns der Alkoholfrage gegenüber verhalten? eine kurze und präzise Antwort zu geben bemüht gewesen sind.

Bei der ungeheueren Ausdehnung der Literatur, die über den Alkohol entstanden ist, wird es verzeihlich sein, wenn wir nur versucht haben die hauptsächlichen Arbeiten zusammenzutragen, ohne auch nur eine annähernde Vollständigkeit zu erstreben.

Herrn Professor Dr. Filehne, dem Direktor des pharmakologischen Instituts, danke ich hier für seinen stets bereiten Rat, sowie für die freundliche Erlaubnis die Tierversuche in seinem Institute auszuführen.

Die eingeklammerten Zahlen des Textes beziehen sich auf die Nummern der Literaturverzeichnisse.

# Inhalt.

## I. Teil.

Seite

## Die somatischen Leistungen des Alkohols.

## II. Teil.

## Die psychischen Leistungen des Alkohols.

## III. Teil.

## Wie sollen die Ärzte zur Alkoholfrage Stellung nehmen?



Die Frage nach dem gesundheitlichen Werte des Alkohols ist eine sehr alte, der sich auch schon vor langer Zeit die medizinische Wissenschaft gewidmet hat. So hat im Jahre 1778 die Pariser medizinische Fakultät eine Disputation über den Einfluss des Champagners auf die menschliche Gesundheit abgehalten (1) und in günstigem Sinne entschieden. Wenn dagegen in der ersten Hälfte dieses Jahrhundert eine weinfeindliche Stellung der Medizin — wenigstens in der Fiebertherapie — heranreifte, so dass sich Dr. Kirchgässer (2) in Koblenz öffentlich verteidigen musste, „weil er einem Abdominaltyphuskranken reinen Champagner und nicht ganz gewässerten Wein verordnet hatte", so war das mehr die Folge der damaligen theoretischen Anschauungen vom Fieber — und der Notwendigkeit alle Nahrung dem Fiebernden fernzuhalten — im Einklange mit der Lehre: febrim nutris non aegrotum! — als eine Achterklärung des Weines überhaupt. Wie aber auch die damalige Parteinahme ausfiel — wir können sie in keinem Sinne ernst nehmen, denn die Argumente, mit welchen damals der Kampf geführt wurde, waren nicht allzuweit von jenen lateinischen Oden entfernt, mit denen Coffin, Rektor der Universität Beauvais, unter Louis XIV. siegreich gegen Gréneau für den Champagner gestritten hat[1]).

Wissenschaftliche Forschung beginnt erst mit den ersten exakten Versuchen über die physiologischen Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel. Und damit sind wir zum 1. Kapitel unserer Betrachtungen gelangt.

[1]) Schultze, l. c. S. 78 (1).

I. Teil.

# Die somatischen Leistungen des Alkohols.

## A. Die physiologischen Wirkungen.

### 1. Der Alkohol und der Stoffwechsel.

a) Der Gesamtstoffwechsel.

Es ist ein zweckloses Beginnen aus Pietät immer noch all jene Arbeiten vor 1870 aufzuführen, die mit der ganz unzulänglichen Stoffwechselmethodik [1]) frühererZeit ausgeführt worden sind, und die dadurch in ihrer Bedeutung wesentlich beeinträchtigt sind. Etwa von den Arbeiten eines Binz, J. Munk, Riess, Geppert, Zuntz an kann man mit Fug und Recht jene Epoche abgrenzen, in der die grundlegenden Anschauungen über die Stoffwechselbeeinflussung durch Alkohol gewonnen worden sind.

Nur jene von den früheren Beobachtungen müssen eventuell aufgeführt werden, welche bewiesen, dass der Alkohol überhaupt im Körper verbrannt würde, und nicht, wie es die Pariser Schule 1860 auf Grund von ganz unzureichenden Beobachtungen lehrte, — en totalité et en nature — unverbrannt den Körper verliesse.

Lallemand, Perrin und Duroy (3) hatten durch die Behauptung, dass der Alkohol, besonders durch die Nieren, unver-

[1]) Wir übergehen also Arbeiten wie die von Obernier (59), Rabuteau (60), Fraser (62) und von Albertoni und Lussana (63) u. a. m.

brannt ausgeschieden würde, die Anschauungen über den Nährwert des Alkohols in dem Sinne beeinflusst, dass er als eine unverändert den Körper durchlaufende Substanz überhaupt jedes Nährwertes entbehre. Dem gegenüber steht schon Frerichs' (4) Beobachtung, welcher angiebt, dass nach 200 ccm Alkohol im Harn kein Alkohol, in der Exspirationsluft Spuren davon auftraten.

Anstie (5) fand von dem verabreichten Alkohol nur einen Teil im Harn wieder.

Ebenso wird nach Thudichum (6) der Alkohol bis auf einen kleinen Rest oxydiert. E. Smith (7) fand Alkohol in Atem und Harn wieder.

Dagegen fanden Parkes und Wollowicz (8) 1870 2,7 gran Alkohol im Harn nach grossen Alkoholgaben; durch die Lungen sagt er: it can hardly be doubted, that in twenty-four hours there must be a good deal of eliminations by this channel. Noch mehr geht nach Parkes und Wollowicz durch die Haut: in summa nehmen die Autoren also eine starke Elimination unverbrannten Alkohols an.

Diese Resultate erklären sich durch das für den Alkoholnachweis von Parkes benützte Reagens, die Chromsäure, welche so empfindlich ist, dass sie für diese Untersuchungen nicht brauchbar ist; denn sie giebt nach Bodländer auf 0,008 g Alkohol schon die maximale Reaktion.

Subbotin (9) fand in ähnlicher Weise reichlich unoxydierten Alkohol (in 24 Stunden mindestens 16% der eingeführten Menge), durch Exspirationsluft, durch Harn und durch Perpiration ausgeschieden.

Dagegen entdeckten Dupré (10), sowie Aug. Schmidt (11) in Harn resp. Atemluft nur Spuren von Alkohol; das Gleiche fand Setschenow (61).

Frei von diesen ewigen Schwankungen sind die Ergebnisse der späteren, mit exakten Methoden ausgeführten Untersuchungen, wie sie Binz (12) und Heubach (13) inscenierten. Von ihnen wurde die Anschauung energisch vertreten, dass der Weingeist vom Körper bis auf kleine Reste oxydiert werde.

In Übereinstimmung damit zeigte 1883 Bodländer (14) im Binzschen Laboratorium, dass von gesunden Menschen im ganzen

nur etwa 3% der eingeführten Alkoholgaben, und zwar 1,6% durch die Lunge, 1,2% durch die Niere und 0,14% durch die Haut, unverbrannt ausgeschieden wurden.

Strassmann (15), der im Jahre 1891 diese Untersuchungen wieder aufnahm, kam zu etwas höheren Zahlen: nach seinen Untersuchungen werden durch die Lungen 5—6%, durch die Nieren 0,73—2,43%, im Mittel durch beide Wege 6,92, resp. 7,9% eliminiert. Wird die Atmung gesteigert, so erhöht sich der durch die Lungen ausgeschiedene Anteil auf 7,9%, so dass der Gesamtverlust bis 10% ansteigt.

In einer unten ausführlich citierten Arbeit untersuchen auch Atwater und Benedict (16) die Ausscheidung des unverbrannten Alkohols. Sie unterziehen gelegentlich ihrer Beobachtung in ihrem „Respirations-Kalorimeter" den Urin, die Atmungsluft und das Kondenswasser der Bestimmung, aber nicht mit der Bodländerschen Methode, sondern mit einer Titrierung von genauer Endreaktion[1]). Dabei finden sie, dass in Versuchen ohne Alkohol sich ebensoviel, ja mehr reagierende Substanz vorfindet, als nach Weingeistgenuss! Sie haben in 4 Tagen 290 g Alkohol gegeben und in den Versuchen No. 7 und Nr. 10 gefunden

| | Versuch 7 | Versuch 10 |
|---|---|---|
| im Urin . . . . . . . . | 0,87 g | 0,46 |
| in Luft und Kondenswasser | 11,03 g | 3,91 |
| Summa | 4,1 % | 1,5 % |

Da die Autoren die Bestimmung in Versuch Nr. 7 als ungenau bezeichnen, so bleiben die 1,5% aus Nr. 10 als einziges Quantum Alkohol, das der Oxydation entgangen sein könnte.

Nun war denn — zur Zeit der Bodländerschen Arbeit — wenigstens so weit eine feste Basis gewonnen, dass die Verbrennung in den Körper eingeführten Alkohols zu mindestens 90% sichergestellt war.

Aber darüber, welche Wirkungen der oxydierte Alkohol im Organismus erzielte, entspann sich ein langes

[1]) Der Alkohol wird in konzentrierter $H_2SO_4$ aufgefangen, mit Kaliumbichromat im Überschuss oxydiert, mit gewogener Menge Eisenammoniumsulfat in geringem Überschuss reduziert, und der überschiessende Teil des Eisens mit Kaliumpermanganat titriert.

Streiten, ob er die Oxydation vermehre oder vermindere, ob er für irgend eine Substanz des Körpers sparend einträte.

Von den alten Versuchen von Prout (Lancet 1843 II) und Vierordt (Physiol. des Atmens) von v. Boeck und Bauer (57) E. Smith, Hammond (58), welche mit unzuverlässigen Methoden eine Verminderung der $CO_2$-Produktion nach Alkohol fanden, können wir absehen. Mit wesentlich besserem Apparat arbeiteten Wolfers (17), unter Leitung von Zuntz, und Bodländer (18) in Gemeinschaft mit Füth (64).

Wolfers kommt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1883 zu dem Resultate, dass Alkohol, ob vom Magen oder Blut aus eingeführt, zum Teil oxydiert wird. „Der Sauerstoffverbrauch wird durch Alkoholgenuss erheblich gesteigert und nimmt an dieser Steigerung auch die Kohlensäureausscheidung, wenn auch in einem geringeren Masse Teil"[1]).

1886 beschäftigt sich Bodländer mit demselben Problem, um — wie es nun einmal in der Alkohollitteratur ein eigenes Verhängnis zu sein scheint — zu dem gerade entgegengesetzten Resultate zu gelangen.

„Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung der Resultate — schreibt der Autor —, dass unter dem Einflusse des Weingeistes fast immer eine Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung stattfand." Im Mittel aus allen Versuchen beträgt die Herabminderung 3,13 bis 19,10% für $O_2$, um 7,7—19,2% für $CO_2$.

Das Jahr 1887 bringt endlich durch die übereinstimmenden Resultate der Geppertschen (19) und der Zuntzschen (20) Arbeiten, die mit allen Vorsichtsmassregeln am Menschen angestellt sind, die nötige Aufklärung.

Geppert resumiert seine Ergebnisse dahin, „dass die angewandten Dosen Alkohol (30—190 ccm) einen in Betracht kommenden Effekt auf die Sauerstoffaufnahme nicht hatten, dass also ein

---

[1]) Die Arbeit von S. Wolffberg, Über den Nährwert des Alkohols (Ceutralblatt für allgemeine Gesundheitsqflege, 1883, II. Bd., S. 179) giebt, ohne eigene Beobachtungen zu bringen, ein Résumé über die Lehre von der Stoffwechselverminderung durch Alkohol.

in Betracht kommendes Plus oder Minus von Oxydationen für den menschlichen Organismus nicht zu konstatieren ist. Die Kohlensäureausscheidung war entweder konstant, oder sie ging etwas herunter.“

Zur selben Zeit stellte Zuntz in Gemeinschaft mit Berdez Versuche an letzterem mit allen Kautelen an. Vorversuche unterrichteten über die $O_2$- und $CO_2$-Verhältnisse Berdezs in nüchternem Zustande. Dann nahm die Versuchsperson 30, resp. 20 ccm Alkohol im 4fachen Volumen Wasser. Berdez war von 30 ccm schon berauscht, bekam dann Übelkeit und Kopfschmerz, während 20 g nicht auf ihn einwirkten.

Seine Sauerstoffaufnahme hob sich um 3,5 %, auch die Kohlensäureausscheidung vermehrte sich etwas, der respiratorische Quotient blieb unverändert.

Die folgenden Mittelzahlen illustrieren das Gesagte:

| | Pro Minute in ccm | | |
|---|---|---|---|
| | $O_2$-Aufnahme | $CO_2$-Ausgabe | Respir.-Quot. |
| ohne Alkohol . . . | 274,3 | 215,5 | 0,79 |
| nach Alkohol . . . | 283,8 | 224,9 | 0,79 |
| Steigerung . . . . | 3,5 %. | | |

Zuntz führt eine schwer zugängige Arbeit von Henrijeau (21) an, der schon 1883 Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel am nüchternen, am Brot- und am Alkohol-genährten Menschen mit dem Erfolge angestellt hat, dass wie bei Geppert und Zuntz die $O_2$-Aufnahme etwas gestiegen ist.

| | $O_2$ auf d. Min. in ccm |
|---|---|
| nüchtern | Mittel 233 |
| nach 35—88 g Alkohol . . | 278 |
| „ 120—190 „ Brot . . . . | 290 |

Danach kann Zuntz nur beigepflichtet werden, wenn er dahin resumiert: „Qualitativ unterscheidet sich also die Wirkung der Alkoholzufuhr auf unsere Atmung nicht von der anderer Nahrungsmittel“[1]).

Wenn nun also durch diese sorgfältigen Versuche erwiesen ist, dass der Alkohol den Stoffwechsel nicht oder nur soweit er-

---

[1]) Neuerdings hat Singer (Archives de pharmakodynamie, Bd. 4) eine geringe Vermehrung der $O_2$-Zehrung beim Kaninchen gefunden.

höht, wie eine Kohlenhydratmahlzeit, er also sicherlich sparend für Körperbestandteile oder Nahrungsstoffe eintritt, so erscheint der Wunsch von Binz ganz gerechtfertigt, einem Kranken, in specie einem Fiebernden, durch Alkohol einen Ersatz für andere Nahrung resp. für Körperbestandteile zu schaffen. Zumal wenn man mit Zuntz rechnet, dass 100 g Alkohol 209 g $O_2$ verbrauchen, was fast $^1/_8$ der höchstens auf 700 g zu berechnenden $O_2$-Menge für einen schwächlichen Kranken entsprach. Dabei kam folgende Frage noch in Betracht:

Wenn die sparende Kraft des Alkohols sicher gestellt war, so war zu untersuchen, ob der Alkohol wie Fett, auch Eiweiss sparen könnte: oder ob er Fett spare und doch das Eiweiss vielleicht schädige.

Die schönen Versuche von J. Munck (23) zeigen eine Zweiteilung der Alkoholwirkung an Hunden. Gaben von 25 ccm Alkohol (1,25 ca. pro Kilo[1]) erzielten eine Verminderung der N-Ausfuhr um 6—7 %, grössere Dosen steigerten sie um 4—10 %.

Ob freilich diese Differenzen wirklich beweisend sind, wenn für genaue Gleichheit der Futterquantität nicht ganz besonders Sorge getragen worden ist, steht dahin: denn es genügt, wie das späterhin auch öfter betont worden ist, bei diesen relativ kleinen Differenzen wohl kaum, wenn man den Tieren täglich 400 g Fleisch und 50—70 g Speck giebt, sondern dieses Fleisch muss von demselben Stück abgenommen sein, da Fleisch und Fleisch wesentliche Verschiedenheiten zeigen, zumal im N-Gehalt oft nicht unerheblich differieren können[2]).

Mit diesem Munckschen Versuche aus dem Jahre 1879 stimmen die Resultate von Parkes und Wollowicz (8) aus dem Jahre 1870 nicht überein, welche keine Einwirkung von Alkohol oder Brandy beobachteten.

---

1) Analog den Versuchen von Fokker (22), der eine Eiweisssparung von 6—20 % an Hunden beobachtete.

2) Auch kann ein Einfluss der Diurese, welche durch Alkohol gesteigert zu werden pflegt, selbst durch die Munckschen Erörterungen nicht als ausgeschaltet betrachtet werden.

An die aufgeführten Experimente am Hunde schliessen sich 1881 die Versuche von L. Riess (24) am Menschen. Er verabreichte seinen Versuchspersonen 80—320 ccm Weingeist pro die und beobachtete eine Ersparung an Harnstoff von 15—22 %. Da aber keineswegs die Vorkehrungen für eine völlige Gleichheit der Kost getroffen waren, so können diese Versuche nicht als beweisend angesehen werden.

Im Jahre 1887 hat Romeyn (25) unter Forsters (66) Leitung die Frage von neuem an gesunden und zwar hungernden Menschen studiert. Seine drei Versuchspersonen hungerten 36 bis 51 Stunden und nahmen dann 35—50 ccm Alkohol. Die Stickstoffmengen sind in keinem der fünf Versuche vermindert, in einigen deutlich erhöht, doch spielt auch hier die Vermehrung der Diurese durch Alkohol zu viel mit, als dass diesen Versuchen eine unzweideutige Bewertung zu Teil werden könnte.

1888 hat v. Jacksch (26) eine grössere Reihe von Versuchen an Kindern, welche an den verschiedensten Affektionen litten, mit sehr kleinen Alkoholdosen angestellt. Bei seinen 12 Beobachtungen hat er 11 mal eine Verminderung der Harnstoffausscheidung beobachtet. Aber es war, wie v. Jacksch mitteilt, doch unter den Verhältnissen nur möglich, eine möglichst genau gleiche Kost innezuhalten, und das ist für die Beurteilung der Frage nach der Sparwirkung des Alkohols auf die Eiweisskörper trotz der grossen Zahl der Versuche nicht ausreichend.

Eine Bestätigung erfuhren die letzten Ergebnisse durch einen Versuch von H. Keller (27) aus dem Laboratorium von H. Bunge. Hier begegnen wir zum erstenmal der Vorsichtsmassregel, dass für eine Gleichmässigkeit der Fleischzufuhr dadurch gesorgt wurde, dass das Fleisch für alle 7 Versuchstage einheitlich vorherbesorgt war. Unglücklicherweise krankt auch dieser Versuch daran, dass die Nahrung nicht analysiert war, und dass Kotanalysen fehlten.

Das Resultat enthalten folgende Ziffern:

| | g N |
|---|---|
| Vorperiode 3 Tage . . | 20,9 |
| | 22,0 |
| | 22,2 |
| Alkohol-Tag . . . . . | 20,8 |
| Nachperiode 3 Tage . . | 23,1 |
| | 23,1 |
| | 23,1 |

Danach hat der Alkohol eiweisssparend gewirkt.

1881 wendete sich v. Noorden (28) diesen Fragen zu, welche seine Schüler Stammreich und Miura bearbeiten[1]).

Das Prinzip der Versuche aus der v. Noordenschen Schule war ein wesentlich anderes als das bisher geübte. Bislang war der Alkohol zu einer ausreichenden Kost als Zusatz gegeben worden. Bei Stammreich (29) und Miura (30) aber trat der Alkohol als Ersatz eines Teiles der vorher gegebenen ausreichenden Kost ein. Von den Versuchen Stammreichs entfällt der erste, an Peschel, (31) wegen der starken Diurese und der nur einmaligen Dosis des Alkohols, eine Kritik, die schon öfters ausgesprochen ist. Bei seinen beiden letzteren ist, wie auch schon von Klemperer (32) u. a. hervorgehoben ist, der Speisezettel so mannigfaltig, dass es fraglich erscheinen muss, ob der N-Gehalt seiner Kost so genau bekannt war, wie es für Alkoholversuche nötig ist; denn gerade hierfür ist die peinlichste Akkuratesse Bedingung; handelt es sich doch um Minima im N-Stoffwechsel. Allen Anforderungen genügt sicher Miuras Versuch II, dessen Ergebnis hier folgt:

Volle Kost, I. Periode, 6 Tage

| Gesamt-N | N-Bilanz |
|---|---|
| 14,904 | + 0,718 |

II. Periode. Kost I — 112 Kohlenhydrat + 65 Alkohol

| Gesamt-N | N-Bilanz |
|---|---|
| 16,121 | — 0,332 |
| 17,182 | — 1,393 |
| 18,064 | — 2,275 |
| 18,491 | — 2,702 |

[1]) Vgl. Therapie der Gegenwart, Febr. 1900 (42).

III. Periode. Kost I.

| Gesamt-N | N-Bilanz |
|---|---|
| 16,424 | — 0,635 |
| 14,706 | + 1,083 |
| 15,193 | + 0,596 |
| 14,882 | + 0,907 |

IV. Periode. Kost I, — 112 Kohlenhydrate

| Gesamt-N | N-Bilanz |
|---|---|
| 14,959 | + 0,830 |
| 17,546 | — 1,757 |
| 18,452 | — 2,663 |

In der Alkoholperiode sind also beträchtliche Mengen von Eiweiss = 43 g Muskelfleisch pro die in Verlust gegangen. In der vierten Periode wurden die gleichen Mengen von Kohlenhydraten weggelassen wie in der zweiten Periode, ohne dass sie durch Alkohol ersetzt wurden: auch da betrug die Einbusse ca. 1,5 g N = 43 g Fleisch pro Tag. Es war also für den Eiweissstoffwechsel gleichgültig, ob Alkohol als Ersatz der weggelassenen Stärke gegeben wurde, oder die Kohlenhydrate ganz ohne Ersatz wegblieben.

Als besonders gravierend für die schädliche Wirkung des Alkohols wird die Minusbilanz in der Nachperiode, wie sie auch bei Miura auftritt, angesehen.

Gegen die Details der Methodik des Miuraschen Versuches ist nichts einzuwenden: aber ob diese Ersatzversuche wirklich ein Bild von der Leistung der so untersuchten Nahrungsstoffe geben, wird sehr zweifelhaft, wenn man einen Versuch von B. Kayser, (33), der ebenfalls unter v. Noordens Leitung den eiweisssparenden Wert von Fett und Kohlenhydraten verglich, herbeizieht. Kayser nahm eine Nahrung mit 21,15 g N, 71 g Fett und 338 g Kohlenhydraten (1. Periode), mit der er sich ins Stickstoffgleichgewicht setzte. Dann ersetzte er die 338 g Kohlenhydrate durch die äquivalente Menge von 150 g Fett. War das Fett den Kohlenhydraten in ihrer eiweisssparenden Wirkung ebenbürtig, so blieb das N-Gleichgewicht bestehen; waren sie minderwertig, so musste die N-Ausscheidung steigen. In der dritten Periode wurde wieder die 1. Kostordnung eingeführt. Das Resultat war das folgende:

| | N-Gesamt | N-Bilanz |
|---|---|---|
| I. Periode | 18,66 | + 2,46 |
| | 20,04 | + 1,11 |
| | 20,59 | + 0,56 |
| | 21,30 | + 0 |
| II. Periode | 23,28 | — 1,77 |
| | 24,03 | — 2,48 |
| | 26,53 | — 4,98 |
| III. Periode | 21,65 | — 0,55 |
| | 19,20 | + 1,89 |
| | 19,65 | + 1,45 |

Wir sehen also ein enormes Ansteigen des N-Stoffwechsels zur Zeit der Vertretung aller Kohlenhydrate durch Fett! Ja sogar den negativen Nachtrag bleibt uns dieser Versuch nicht einmal schuldig.

Wenn wir den Versuch Kayser nun neben den von Miura stellen, so können wir nur zu dem Resultate kommen, dass, wenn der Alkohol kein Eiweisssparer ist, auch die Fette es nicht sind. Dabei wird doch niemand zweifeln, dass, wenn die Fette als Zulage gegeben worden wären, sie intensiv sparend gewirkt haben würden. Aus der Widersinnigkeit dieses Schlusses folgt deutlich die Unzuverlässigkeit der Ersatzversuche, mögen sie auch mit der Präcision der Miuraschen Experimente ausgeführt sein.

In demselben Jahre sucht Strassmann (34) auf eine besondere Weise die Sparkraft des Alkohols nachzuweisen, indem er unternimmt das durch Alkohol gesparte Fett[1]) direkt ad oculos zu demonstrieren. Er nahm 2 junge Hunde desselben Wurfes, fütterte beide mit demselben Futter: Fleisch und Speck, nur setzte er dem einen Hunde Spiritus zu dem Futter hinzu. Das Gleiche geschah mit einem zweiten Wurfe von 3 Hunden: 1. war der alkoholfreie Kontrollhund, 2. erhielt zum gleichen Futter Rohsprit, 3. Reinsprit. Die Kontrolltiere hatten nach dem Tode bedeutend weniger Fett als die Sprithunde.

I. Versuch: 1. Kontrollhund I, Gewicht 5350 g, hatte 97,5 g Fett,
2. Sprithund I, Gewicht 3100 g, hatte 124,3 g Fett.
II. Versuch: 1. Kontrollhund II, 138 g Fett, Gewicht des Hundes 4700 g
2. Rohsprithund II, 335 g „ „ „ „ 4800 g
3. Reinsprithund II, 373,5 g Fett, „ „ „ 4500 g

1) Ein analoger Versuch, auf das gesparte Eiweiss gerichtet, wäre sicherlich gerechtfertigt.

Wir sehen wesentlich grössere Fettmengen bei den Spiritustieren, als bei den normalen, und dabei waren die Alkoholtiere entweder bedeutend leichter, oder wenigstens nicht wesentlich schwerer als die Kontrolltiere.

Diese Zahlen sind wohl ein Beweis für die Sparwirkung des Alkohols, obwohl die Analysen des Kotes fehlen, welche zeigen müssten, ob etwa durch bessere Ausnutzung der Nahrung jener Effekt des Fettansatzes erzielt worden wäre.

Seitdem ruht die Alkoholfrage; höchstens könnte man die Harnstoffzahlen aus den Versuchen von Simanowsky und Schoumoff (35) erwähnen, die nichts Neues enthalten, soweit sie die Sparwirkung des Alkohols auf Fette und Eiweiss betreffen: Der Alkohol gilt als Fettsparer und Eiweissgift. In neuerer Zeit nimmt sich Rosemann (36) (38) (39) des alten Streitobjektes wieder an, indem er seinen Schüler Schmidt (37) zu einem Versuche über Alkohol als Zulage zur vollen Kost veranlasst.

Mit durchaus exakter Methode wird der Versuch unternommen. Die eingeführte Stickstoffmenge ist genau bekannt und aufs kleinste an allen Tagen gleich.

Die Resultate seiner Analysen sind in folgender Tabelle wiedergegeben:

| | N-Harn | N-Kot | N-Summa | | N-Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Tag | 12,5411 | 1,6650 | 14,2 | | + 1,34 |
| 2. „ | 13,9693 | 1,6650 | 15,6 | | — 0,09 |
| 3. „ | 12,2719 | 1,6650 | 13,9 | | + 1,60 |
| 4. „ | 14,6565 | 1,6650 | 16,3 | 16,0 i. Mittel | — 0,78 |
| 5. „ | 13,7658 | 1,6650 | 15,4 | | + 0,11 |
| 6. „ | 14,6765 | 1,6650 | 16,3 | | — 0,80 |
| 7. Alkoholperiode | 13,5602 | 2,3728 | 15,9 | 15,7 i. Mittel | — 0,39 |
| 8. „ | 13,2088 | 2,3728 | 15,6 | | — 0,04 |
| 9. „ | 13,5744 | 2,3728 | 15,9 | | — 0,40 |
| 10. „ | 13,1376 | 2,3728 | 15,5 | | + 0,03 |
| 14. Nachper. 4 Tage | 14,05 | 1,3114 | 15,4 | | + 0,18 |

Rosemann berechnet den Durchschnitt der Vorperiode aus den Tagen 3, 4, 5, 6: der 3. Tag ist aber mit seinen stark aus der Reihe fallenden 13,9 g N noch kein Normaltag; darum habe ich das Mittel der Vorperiode aus den letzten 3 Tagen allein berechnet: es ergeben sich dann 16,0 g N. Da die Kost nur 15,5 g N ent-

hielt, befand sich Schmidt in geringer Unterernährung, die durch die Alkoholzulage fast ausgeglichen wurde. Diese geringe Sparwirkung ist um so wichtiger, als die Steigerung des Kot-N um 0,7 g eine Verschlechterung der Resorption bedeutet.

Der Schmidtsche Versuch hat hierdurch aber keine recht entscheidende Bedeutung.

In der darauffolgenden Beobachtung, die Neumann (40) an sich anstellte, lag ein hauptsächlicher Fehler in dem Arrangement des Versuches im Typus eines Ersatzversuches.

| | Gesamt-N-Ausfuhr | N-Bilanz |
|---|---|---|
| 1. Periode. Volle Kost I | | |
| 5 Tage | 11,93 | + 0,26 g |
| 2. Periode. Kost I — 78 g Fett | | |
| 4 Tage | 13,79 | — 1,63 g |
| 3. Periode. Kost II + 100 g Alkohol | | |
| die ersten 4 Tage | 15,21 | — 3,05 g |
| die folgenden 6 Tage | 12,48 | — 0,32 g |
| 4. Periode. Kost II + 100 g Alkohol + 78 g Fett | | |
| 6 Tage | 10,84 | + 1,35 g |
| 5. Periode. Kost der zweiten Periode | | |
| | 14,06 | — 1,9 g |
| 6. Periode. Kost I | | |
| | 12,43 | — 0,25 g |

In einer ersten Periode setzte er sich mit Vollkost ins Stickstoffgleichgewicht. Dann entzog er sich in Periode 2 78 g Fett, welche er später darch 100 g Alkohol ersetzen wollte. Periode 2 zeigte natürlich, da die Sparwirkung von 78 g Fett auf den Eiweissstoffwechsel fortfiel, Unterbilanz und Vermehrung der N-Ausscheidung. In Periode 3 wurde bei der Kost II (also voller Kost weniger 78 g Fett) 100 g Alkohol genommen, welche die ausgefallenen 78 g Fett ersetzen sollten. Auf diese Nahrung wurde in den ersten 4 Tagen eine bedeutend negative N-Bilanz beobachtet: Neumann setzte fast 100 g Fleisch von seinem Körper zu. In den nächsten 6 Tagen aber wird annähernd N-Gleichgewicht erreicht. In der 4. Periode setzt er der vorigen Kost noch 78 g Fett zu, worauf ein nennenswerter Eiweissansatz auftritt. Als er in einer 5. Periode wieder die 78 g Fett und die 100 g Alkohol wegliess,

trat, wie zu erwarten, Unterbilanz ein, die er in der 6. Periode durch Vollkost bis zum N-Gleichgewicht ausglich.

Neumann nimmt an, dass der Alkohol in den ersten 4 Tagen seiner dritten Periode toxisch gewirkt habe, dann aber durch Gewöhnung an das Gift der toxische Eiweisszerfall unterblieben war.

In der 4. Periode kann man nicht, wie Neumann es thut, dem Alkohol den Eiweissansatz zuschreiben: denn in diesem Versuchsabschnitt sind nur die 78 g Fett neu hinzugetreten und ihnen ist — wie Rosemann (38) richtig hervorhebt — die Eiweisssparwirkung zu danken.

Wenn auch die letzten 6 Tage der Periode 3 als ein Beweis für die Eiweiss ersetzende Kraft des Alkohols angesehen werden können, so bleibt immer noch zu wünschen, dass neue Versuche die Frage weiter klären.

Rosemann veranlasst noch seinen Schüler Schöneseiffen(41) zu einem neuen Selbstversuch, nach dem Plane, dass einer nicht ganz ausreichenden Kost 135 g Alkohol pro die zugesetzt werden. Das Ergebnis ist in folgenden Zahlen dargestellt.

| | Gesamt-N | N-Bilanz | Durchschnitt |
|---|---|---|---|
| Vorperiode | 13,8 | — 0,42 | |
| | 15,7 | — 2,32 | |
| | 14,5 | — 1,15 | — 1,755 |
| | 16,6 | — 2,83 | |
| | 15,4 | — 2,06 | |
| Alkohol 135 g | 15,6 | — 1,79 | |
| | 14,8 | — 0,07 | |
| | 17,2 | — 3,41 | |
| | 14,8 | — 0,96 | — 1,64 |
| | 15,7 | — 1,93 | |
| | 14,6 | — 0,75 | |
| Nachperiode ohne | 13,7 | — 0,36 | |
| Alkohol | 13,9 | — 0,61 | — 0,58 |
| | 14,1 | — 0,79 | |

Die 1073 Kalorien der Alkoholzulage haben hier fast gar nicht Eiweiss gespart. Aber störend ist die Eigenart der Versuchsperson, welche bei einer Körperlänge von 183 cm nur 63 kg wog. Bei so langen und dünnen Personen ist eine Sparwirkung überhaupt schwer zu erzielen: ich habe an einem ähnlichen Körper selbst

durch ebenso grosse Fettzulagen keine wesentliche Körpergewichtsvermehrung erzielen können.

Um nun bei diesem Stande der Dinge einen beweiskräftigen Versuch nicht zu unterdrücken, publizierte ich (42) einen Versuch, den schon im Jahr 1897 Herr Dr. Max Chotzen in meinem Laboratorium an sich angestellt hatte. Durch frühere Versuche war uns bekannt, dass Herr Kollege Chotzen (43) einen ausnehmend gleichmässigen Stoffwechsel hatte: er war bei einer Körpergrösse von ca. 165 cm 62 kg schwer und besass ein Fettpolster, das „höchstens mässig" zu nennen war.

Wir verfuhren derart (vgl. 43), dass wir an einigen — nicht aufgezeichneten — Vortagen die N-Ausscheidung im Harn bestimmten und danach die zu verabfolgende Stickstoffmenge berechneten (Harn-N + 1,5 bis 2,0 g N). —

Die Kost wurde auf das sorgfältigste gleich gestaltet.

Wir geben den Versuch in der Darstellung der Therapie der Gegenwart (1900 Februar).

Das Fleisch, welches für den 10tägig projektierten Versuch nötig war, wurde im Voraus gekauft, gemahlen und mit Ei und geriebener Semmel gleichmässig durchgemischt. Von dem Riesenkloss wurden aus den verschiedensten Stellen des Inneren und Äusseren Proben entnommen, von denen Teile analysiert wurden.

Der Fleischvorrat wurde in 10 gleiche Teile geteilt, und in 10 Töpfen mit der gleichen Menge Butter gebraten. Diese 10 Töpfe hielten wir im Eisschrank verwahrt; jeden Tag wurde ein Topf aufgewärmt und der Inhalt aus dem Topf restlos verzehrt.

Der Kakao stammte aus derselben Büchse, von welcher Proben analysiert waren.

Das Brot wurde immer von demselben Mehle gebacken, von dem wir mehrere Kilogramm gekauft und analysiert hatten. Täglich wurden 300 g Mehl verbacken.

Urin wurde von 8 bis 8 Uhr Morgens gesammelt, der Kot mit Kohle abgegrenzt, periodenweise aufbewahrt und analysiert.

Die Nahrung bestand aus:

300 g Mehl,

150 g Butter,

16 g Kakao,
300 g Fleischklops,
1 Ei · 1500 Wasser = 11,728 g N und ca. 2400 Kalorien.
Das Resultat der Stoffwechseluntersuchung war folgendes:

| Datum | N-Einfuhr Zulage | N-Harn | N-Kot | Durchschnitt | N-% erspart |
|---|---|---|---|---|---|
| 29. bis 30. Sept. 1897 | 11,728 g N | 10,65 | 1,765 | — 0,677 | |
| 30. Sept. bis 1. Okt. | " | 10,36 | " | | |
| 1. bis 2. Okt. | " | 10,915 | " | | |
| 2. bis 3. Okt. | 11,728 g N + 60 g Alkohol | 10,52 | 0,91 | + 0,406 | 8,8 |
| 3. " 4. " | " " | 10,304 | " | | |
| 4. " 4. " | " + 120 g Alkohol | 9,58 | " | + 1,538 | 17,1 |
| 5. " 6. " | " | 9,19 | " | | |
| 6. bis 7. Okt. | 11,728 g N + 155 g Rohrzucker | 9,8 | 1,137 | + 1,111 | 14,4 |
| 7. " 8. " | " " | 9,16 | " | | |

Aus der Tabelle ergiebt sich der Verlauf. Es bestand sofort ein vollendetes Gleichmass des Stoffwechsels mit geringer Minusbilanz. Am 4. und 5. Tage wurden 60 g Alkohol als Zulage in der bisherigen Wassermenge genommen. Die N-Ausscheidung ist alsbald so verändert, dass die Bilanz positiv wird und 8,8% N erspart werden. Am 6. und 7. Tage werden 120 g Alkohol genommen: die N-Bilanz wird jetzt so stark positiv, dass 1,538 g N = ca. 50 g Fleisch = 17,1% erspart werden. Die Harnmengen blieben unbeeinflusst. Am 8. und 9. Tage wird der Alkohol durch die äquivalente Menge Kohlenhydrat ersetzt: von den 155 g Rohrzucker erscheint nichts im Harn. Nun ist der Vergleich möglich, ob der Alkohol so gut wie die Kohlenhydrate, oder besser oder schlechter spare, und er zeigt sich dem Rohrzucker mindestens gleichwertig!

Bei diesem Versuch ist ein einziger Punkt noch zu erörtern. Die Ausnutzung der Nahrung ist durch den Alkohol so gebessert worden, dass ca. 0,8 g N in der Alkoholperiode mehr resorbiert wurden. Das hätte eine Mehrausscheidung von N im Harn erzielen können, aber sie tritt nicht ein, sondern das Gegenteil. Diese N-Differenz spielt offenbar keine Rolle bei der grossen Retention

von 1,5 g N und dem Ansteigen der Sparung beim Ansteigen der Alkokolmengen von 60 auf 120 g, was im Schmidtschen Versuch übrigens auch auffällt.

So ist durch den Versuch Chotzen klar erwiesen, dass der Alkohol nicht nur Fett, sondern auch Eiweiss zu sparen vermag.

Von neueren Versuchen kommen noch der von P. Bjerre, von Offer und von Atwater und Benedikt in Betracht.

Bjerre (44) nimmt durch 2 Tage eine gleichmässige Kost, die er durch Abwägen, nicht durch Analyse kontrolliert, und untersucht die N-Ausscheidung durch den Harn und die $CO_2$-Produktion im Apparat von Tigerstädt. Am zweiten Tage fügt er seiner Kost 407 g Cognak zu. Die Faeces werden unberücksichtigt gelassen.

An N erscheinen am 1. Tage 12,08, am 2. Tage 12,28.

Nach der Anordnung des Versuchs, welcher ohne vorherige Einstellung auf N-Gleichgewicht angestellt worden ist, lässt sich daraus kein Schluss auf sparende oder nichtsparende Tendenz des Alkohols betreffs des Eiweissumsatzes machen.

Bjerre stellt auf Grund der $CO_2$-Ausscheidung von 749,9 gr am 1. Tage und 778,5 gr am 2. Tage folgende Berechnung des Umsatzes von Eiweiss, Fett und Kohlenhydraten auf.

Verbraucht wurden:

| | Eiweiss | | Fett | | Kohlenhydrat | | Alkohol | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | g | Kal. | g | Kal. | g | Kal. | g | Kal. |
| 1. Tag | 75,5 | 310 | 51,8 | 482 | 305 | 1251 | — | — |
| 2. Tag | 76,8 | 315 | — | — | 233 | 957 | 150,8 | 1050 |

So wenig auch diese Bilanz zwingend ist, so folgt doch aus den $CO_2$-Zahlen, dass durch den Alkohol, der anscheinend Eiweiss nicht geschützt hat, eine erhebliche Menge Fett gespart resp. angesetzt worden ist.

Aus dem Jahre 1899 stammt eine Publikation von Offer (45), in welcher er die eiweisssparende Kraft des Alkohols einer Vergleichung mit derselben Wirkung der Fette unterzieht.

Offer giebt die Zusammensetzung seiner gleichmässig durchgeführten Kost an. Mit dieser Kost hat er einen Alkoholversuch und einen Fettversuch derart gemacht, dass er nach Eintritt an-

nähernden N-Gleichgewichtes 700 Kalorien, einmal in Form von Alkohol und im 2. Versuch in Gestalt von Fett zufügt.

Das Resultat ist folgendes:

| | N-Einfuhr | Kalorien | N im Harn | N im Koth | N-Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Vorperiode.** | | |
| 1. | 18,25 | 1900 | 14,37 | | |
| 2. | „ | „ | 13,89 | | |
| 3. | „ | „ | 14,45 | p. die 2,535 | + 1,25 |
| 4. | „ | „ | 16,39 | | — 0,69 |
| 5. | „ | „ | 14,85 | | + 0,87 |
| 6. | „ | „ | 15,46 | | + 0,36 |
| 7. | „ | „ | 15,16 | | + 0,57 |
| Mittel | . . . | . . . | 15,26 | 2,535 | + 0,46 |
| | | | **Alkoholperiode.** | | |
| 1. | 18,25 | 2600 | 15,62 | p. die 2,604 | + 0,02 |
| 2. | „ | „ | 15,96 | | -- 0,32 |
| 3. | „ | „ | 15,32 | | + 0,33 |
| 4. | „ | „ | 14,31 | | + 1,34 |
| 5. | „ | „ | 13,67 | | + 1,97 |
| 6. | „ | „ | 13,00 | | + 2,64 |
| Mittel | . . . | . . . | 14,65 | 2,604 | + 0,9975 |
| | | | **Nachperiode.** | | |
| 1. | 18,25 | 1900 | 15,045 | p. die 2,58 | |
| 2. | „ | „ | 14,66 | | |
| 3. | „ | „ | 14,6 | | |
| 4. | „ | „ | 13,81 | | |
| Mittel | . . . | . . . | 14,526 | 2,58 | + 1,14 |
| | | | **Fettversuch.** | | |
| | | | **Vorperiode.** | | |
| 1. | 18,23 | 1900 | 12,26 | | |
| 2. | „ | „ | 13,78 | | |
| 3. | „ | „ | 15,03 | | |
| 4. | „ | „ | 15,8 | p. die 2,408 | + 0,03 |
| 5. | „ | „ | 14,36 | | + 1,45 |
| 6. | „ | „ | 14,68 | | + 1,14 |
| Mittel | . . . | . . . | 14,95 | 2,408 | + 0,87 |
| | | | **Fettperiode.** | | |
| 1. | 18,3101 | 2600 | 13,99 | p. die 2,44 | + 1,87 |
| 2. | „ | „ | 14,11 | | + 1,76 |
| 3. | „ | „ | 14,52 | | + 1,35 |
| 4. | „ | „ | 14,51 | | + 1,36 |
| Mittel | . . . | . . . | 14,28 | 2,44 | + 1,59 |

Aus diesen Zahlen folgt, dass der Alkohol auf den Eiweissverbrauch mindestens ebenso sparend gewirkt hat, wie das Fett. Das Fett hat notabene eine relativ recht geringe Sparwirkung entfaltet, wie man es aber öfters zu sehen Gelegenheit hat.

An den aufgeführten Versuchen übt Rosemann eine in mancherlei Hinsicht sehr berechtigte Kritik. Vor allem ist es der springende Punkt in der Würdigung dieses Versuches, ob Offer seine Nahrungsmittel analysiert hat, oder nicht und wie er eine absolute Gleichmässigkeit der Kost erreicht hat.

Offer spricht mit keiner Silbe davon, und Rosemann ist sogar entgegenkommend genug, anzunehmen, dass er es gethan habe: wenn das richtig ist — nun so war es immer noch Offers Pflicht, im Detail anzugeben, wie er die Konstanz des N-Gehaltes bei Fleisch und Brot erzielt hat. So ganz einfach ist das bei 27 Versuchstagen keineswegs, denn es ist eigentlich nur möglich, wenn man Fleisch für alle 27 Tage einkauft, durchmahlt und in Einzelportionen sterilisiert und verschlossen aufhebt. Mit dieser Frage steht und fällt der Versuch: handelt es sich um Berechnungen der Nahrungsmittel ohne specielle Analysen, resp. eine nicht von vornherein gleichmässig präparierte Kost, so ist über den Versuch zur Tagesordnung überzugehen. Dass Offer einzelne wichtige Punkte als ganz selbstverständlich angenommen hat, die der Aufklärung dringend bedürfen, z. B. die Fortdauer des N-Ansatzes in der Alkohol-Nachperiode rügt Rosemann mit vollem Recht.

Zuletzt ist über die Untersuchungen von Atwater und Benedikt zu berichten (16).

Diese Untersuchungen sind so angestellt, dass die Excreta und Ingesta vollständig bestimmt wurden und zwar rücksichtlich ihres Gehaltes an Nahrungsstoffen, an N, H und C, und ihrer kalorischen Energie.

Die Nahrungsmittel wurden im Voraus für den ganzen Versuch gemischt und sterilisiert, ein Teil analysiert und die zugehörige Kalorienzahl durch Verbrennung im Kalorimeter festgestellt.

Die Versuchsperson hielt sich während des viertägigen Experiments in einem „Respirations-Kalorimeter“, d. h. in einem Apparate, welcher dazu konstruiert war, die gesamten Abgänge und die

ausgestrahlte Wärme festzustellen, auf. Die ausgeschiedene $CO_2$ wurde bestimmt, ebenso die abgegebene Wärme. Der Urin wurde nach der N-Bestimmung mit Kjeldahlscher Methode getrocknet und seine Zusammensetzung elementar-analytisch untersucht, sein Kaloriengehalt direkt durch Bombenverbrennung bestimmt. Das Gleiche geschah mit den getrockneten Fäces. Ebenso wurde die Quantität des ausgeschiedenen Wassers in gasförmigen, flüssigen und festen Exkreten gemessen, auch die Perspiration sorgfältig berücksichtigt. Die Versuchsperson lebte mit der Diät des eigentlichen Versuches meist schon einige Tage vorher, um dem Stoffwechselgleichgewicht möglichst nahe zu kommen.

Die publizierte Reihe überaus eingehender Untersuchungen enthält zwei Alkoholversuche.

Wir wollen den Versuch No. 7 auch hier wiedergeben, obwohl für ihn kein Parallelversuch mit gleichen N-Mengen ohne Alkohol vorhanden ist, und obwohl hier die Analyse der Nahrungsmittel keine vollkommene ist.

Die Versuchsperson lebt 4 Tage vor dem Versuch von der angewendeten Diät.

Das eigentliche Experiment in dem Respirations-Kalorimeter dauert vier Tage.

Gewicht der Person ohne Kleider ca. 66 Kilo.

| | N | C | H | Kalorien |
|---|---|---|---|---|
| Einnahme | 16,70 | 218,57 | 36,26 | 2402 |
| | (darin 72,5 g Alkohol) | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ausgabe Urin | 1. Tag | 19,53 N | Fäces 0,90 g N |
| | 2. „ | 17,84 „ | |
| | 3. „ | 16,19 „ | |
| | 4. „ | 17,37 „ | |
| | 5. „ | 15,45 „ | |

Ausgabe N 18,6 C 231,9 H 51,1 Kalorien 2394

Der Verlust des Körpers betrug also N 1,9 g und 14,3 g Fett. Die 512 Kalorien der gereichten Alkoholmenge, von denen 21 Kalorien für den unverbrannt ausgeschiedenen Alkohol abgerechnet werden müssen, haben bei der diesem Individuum höchstens knapp zureichenden Kost (36,4 Kalorien pro Kilo) — aus anderen Experimenten an derselben Person ergiebt sich nämlich die Unzulänglichkeit dieses Kostmasses — nicht wie 491 Kalorien gewirkt,

sondern nur wie 305 Kalorien, so dass noch 186 Kalorien aus Körpermaterial (11,875 g Eiweiss und 14,3 g Fett) hergegeben werden mussten.

Der Versuch zeigt also, dass der Alkohol wie ein Nahrungsmittel gewirkt hat. Ob irgend welche anderen Nahrungsmittel bei der Versuchsperson ein besseres Resultat ergeben hätten, steht dahin, da Atwater keinen Versuch mit derselben N-Menge, wobei C und H des Alkohols durch Fett ersetzt waren, gemacht hat. Dieser Zweifel ist nicht unberechtigt, da man im folgenden (nicht zu den Alkoholexperimenten gehörigen) Versuch (Nr. 8) sieht, dass das untersuchte Individuum bei einer Kost von 20,75 g N, 270,8 g C und 39,2 H (95,7 g Fett gegen 68,2 g Fett des Alkoholversuchs und 307,8 g Kohlenhydrate gegen 313,4 g enthaltend), also mit einer Kalorienzahl von ca. 38 pro Kilo nur sich gerade auf dem N-Gleichgewicht gehalten (1. Tag N-Bilanz — 1,4; 2. Tag + 0,6; 3. Tag + 0,5; 4. Tag + 0,3; Durchschnitt ± 0) hat.

Versuch 9 und 10 von Atwater sind Doppelversuche derart, dass in Nr. 10 ca. 500 Kalorien von Fett und Kohlenhydraten durch 72,5 g Alkohol ersetzt worden sind. Leider sind beide Versuche durch einen Monat Zwischenraum getrennt.

Die Einnahmen im Versuch Nr. 9 sind

119,6 g Eiweiss,<br>
69,0 g Fett,<br>
341,8 g Kohlenhydrat,

= 19,08 g N, 261,54 g C, 38,13 g H.

Der Kalorienwert dieser Kost ist 2717 = 40 Kalorien pro Kilo des 68 Kilo schweren Menschen.

Das Resultat ist:

Tägliche Ausgabe N 19,7 (davon 0,9 in Fäces), C 249,5 g.

Also sind 3,6 g Eiweiss täglich verloren, und 13,9 g Fett angesetzt worden.

Das Individuum wird jetzt im Versuch 10 auf folgende Kost gesetzt:

123,5 g Eiweiss,
31,6 g Fett,
297,4 g Kohlenhydrat,
72,5 g Alkohol,
= 19,5 g N, 253,3 g C, 41,4 g H = 2709 Kalorien.

Die Versuchsperson schied aus: 20,9 g N und 240,7 g C; es sind also täglich 6,9 g Eiweiss verloren und 21,2 g Fett angesetzt.

Um die Wirkung des Alkohols recht zu verstehen, müssen wir die tägliche Bilanz der N-Ausscheidung von Versuch 9 und 10 vergleichen. Der Unterschied in der Einfuhr bei Nr. 10, welcher + 0,4 g beträgt, ist durch schlechtere Resorption (bei Nr. 9 sind in Fäces 0,9 g N, bei Nr. 10 dagegen 1,4 g N im Stuhl) ausgeglichen.

| Tag | Nr. 9 | Nr. 10 |
|---|---|---|
| 1. | — 0,8 g N | — 1,4 |
| 2. | — 1,0 | — 2,2 |
| 3. | — 0,4 | — 1,1 |
| 4. | — 0,1 | + 0,3 |

Also in Nr. 10 dieselbe allmählich steigende Besserung der N-Bilanz, wie in Versuch 9. Zugleich hat der Alkohol in der letzten Beobachtung etwa 1½ mal soviel Fett zum Ansatz gebracht, als es die Fette und Kohlenhydrate des Versuchs Nr. 9 gekonnt haben (21,2 g gegen 13,9 g!). Der Energieumsatz war in beiden Fällen der gleiche: in beiden Versuchen sind etwa 2300 Rein-Kalorien berechnet und beobachtet worden.

Diese Versuche zeigen, dass der Alkohol ganz die Rolle von Fetten und Kohlenhydraten im Stoffwechsel erfüllt.

b) Der Alkohol und der Harnsäurestoffwechsel.

Ein kurzer Überblick über die Arbeiten, welche die Beziehung zwischen Harnsäure und Alkohol betreffen, ergiebt nicht viel verwendbares Material.

In seinen Untersuchungen über die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln widmet Herrmann (46) 17 Tage dem Studium des Einflusses von Wein. Er fand, dass 1—1½ Flaschen Blutwein, oder 2 Flaschen Blutwein, Burgunder, Bordeaux, Ungarwein, Brauneberger eine durchschnitt-

liche Ausfuhr von 0,715 g Harnsäure erzielen, während bei der gleichen Kost ohne Wein nur 0,670 g H ausgeschieden wurden. Herrmann selbst legt diesem Plus von 45 mg einigen Wert als Zeichen einer Vermehrung des Stoffwechsels bei. Leider fehlte bei seiner recht mühevollen Untersuchung die Kontrolle der Resorption durch Stuhlausscheidung und eine absolute minutiöse Gleichförmigkeit in der Kost. Letztere Forderung erfüllen die Untersuchungen von v. Jacksch (26) und von Riess (24) noch viel weniger.

Mustergiltig sind in der gleichförmigen Gestaltung der Nahrung die Untersuchungen von Chittenden (47), die er leider am Hunde ausgeführt hat. Die Resultate sind so, dass die Harnsäureausscheidung in den Versuchen II und III, in denen sie bestimmt wurde, eine Steigerung erfuhr.

| | Versuch I | | | Versuch II | | | Versuch III | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N. | Ū. | $P_2O_5$ | N. | Ū. | $P_2O_5$ | N. | Ū. | $P_2O_5$ |
| Vorperiode . . . | 13,314 | | 0,719 | 9,98 | 0,325 | 1,815 | 9,6 | 0,182 | 1,27 |
| Alkoholperiode . . | 13,595 | | 0,772 | 8,94 | 0,450 | 1,194 | 8,83 | 0,377 | 1,14 |
| Nachperiode . . . | 13,413 | | 0,754 | 9,94 | 0,271 | 1,376 | 10,1 | 0,281 | 1,32 |

Eingeführt wurden 1—4 ccm pro Kilo an Alkohol.

Bedauerlicherweise gestatten die Versuche am Hunde doch keine sichere Übertragung auf den Menschen, denn gerade in dem Harnsäurestoffwechsel bestehen grosse Differenzen zwischen beiden Genera.

In den Beobachtungen von v. Jacksch (26) ist die Harnsäureausscheidung in den darauf untersuchten 8 Fällen regelmässig durch Alkoholeinführung erniedrigt worden. Die Verminderung ist sogar eine sehr bedeutende (50% und mehr).

Das Gleiche sehen wir in den Versuchen von Riess (24): eine Ermässigung der Ū-Ausscheidung von ca. 10—20%.

Donogany und Tibáld (48) fanden in ihren Untersuchungen am Hunde (49) Vermehrung bis 37,8% bei kleinen Dosen, bei grossen keinen Einfluss. Herter und Smith (67) konstatirten — bei freier Diät — nach Whisky keine, wohl aber nach Champagner eine Erhöhung der Harnsäure im Harn.

Rosenfeld (50) teilt 1895 einen Versuch über die Wirkung von 750 ccm Bier mit. Der Patient hat bei gemischter Kost vorher 654 mg Ū, bei gleicher Kost mit 750 ccm Bier aber 1082 mg Ū. Auch hier ist auf ein sorgfältiges Gleichhalten der Kost nicht Bedacht genommen worden.

Laquer (51) giebt einige Versuche an, in denen die Ū-Exkretion bei Bier, Wein oder Whisky bestimmt wurde: er fand in seinen Versuchen ein erhebliches Sinken der Ū-Ausscheidung. Die Versuche sind darum bedeutungslos, weil nicht im mindesten für Gleichhaltung der Kost gesorgt war.

1897 hat Leber (52) mehrere Versuche über den Einfluss des Alkohols in Form von Maltonwein auf die Harnsäureausscheidung des Menschen gemacht und folgende Resultate erhalten:

| Versuch | Periode | Tage | Harnsäure |
|---|---|---|---|
| Versuch I (Selbstversuch), | Vorperiode | 6 Tage | 1,137 g Harnsäure |
| | Alkoholperiode | 6 „ | 1,071 „ „ |
| | Nachperiode | 5 „ | 1,113 „ „ |
| Versuch II (Diener), | Vorperiode | 5 „ | 0,890 „ „ |
| | Alkoholperiode | 5 „ | 0,926 „ „ |
| | Nachperiode | 3 „ | 0,954 „ „ |
| Versuch III (Gichtiker), | Vorperiode | 3 „ | 0,212 „ „ |
| | Alkoholperiode | 3 „ | 0,201 „ „ |
| | Nachperiode | 4 „ | 0,266 „ „ |

Die Diätgleichheit ist keineswegs eine vollgültige, denn eine lediglich durch Abwägen gleich erhaltene Kost bleibt weit hinter den unerlässlichen Genauigkeitsansprüchen zurück.

Das Resultat der Leberschen Versuche ist ein indifferentes Verhalten des Alkohols rücksichtlich der Beeinflussung der Ū-Produktion.

Von den sonst citierten Versuchen gestatten die an Hunden ausgeführten keine Übertragung auf den Menschen, denn im Punkte des Harnsäurestoffwechsels sind, wie die Minkowskischen Untersuchungen gezeigt haben — zwischen beiden Genera grosse Unterschiede vorhanden.

Gelegentlich des Versuches von Dr. Chotzen wurden von uns (42) auch Ū-Bestimmungen gemacht, die in der folgenden Tabelle wiedergegeben sind.

Die Mengen sind in Milligramm:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Vorperiode . . . | 506<br>502<br>502 | Mittel 503 | |
| Alkohol 60 g . . | 555<br>576 | 565 | 574 = 114 % der Vorperiode |
| 120 g . . | 572<br>594 | 583 | |
| Zuckerperiode . | 525<br>489 | 507 | |

In diesem Versuche, gegen dessen Exaktheit wohl kein Bedenken besteht, ist durch den Alkohol eine Steigerung der Ū-Ausscheidung [1]), welche vorher ganz gleichmässig verlief, um 71 mg = 14% gegen die Vorperiode bewirkt worden.

Somit kommen wir zu der Anschauung, dass bei den Versuchen mit exakter Durchführung entweder kein oder ein steigernder Einfluss auf die Ū-Ausscheidung stattgefunden hat. Nach der herrschenden Vorstellung, dass die Harnsäure ein Endprodukt des Nukleinstoffwechsels ist, würde man anzunehmen haben, dass neben der albuminatsparenden eine nukleinschädigende Wirkung des Alkohols [2]) bestünde, oder wenigstens möglich wäre.

Man müsste dann auch eine Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung erwarten, welche in keinem Falle so durchgeführt worden ist — Bestimmung in der Nahrung, im Harn und Kot, dass daraus sichere Schlüsse zulässig sind. Denn die Vermehrung der $P_2O_5$ im Harn, wie sie von Keller (27), Bjerre (44), Leber (52) (von den Tierversuchen abgesehen [3])) gefunden worden ist, ist ohne Nahrungs- und Kotanalyse (letzteres auch bei Forster [66]) nichts Beweisendes.

---

1) Ohne Vermehrung der Harnmenge.

2) Die Vermehrung der Harnsäure im Harn kann ebenso wie der vermehrten Bildung auch nur der vermehrten Ausscheidung zugeschrieben werden: dagegen spricht aber die Steigerung der Ū-Ausscheidung von Tag zu Tag (Versuch Chotzen) und mit der Menge des Alkohols, sowie der Nachtag, als zur Kohlenhydratperiode übergegangen wurde.

3) Die Chittendenschen Versuche zeigen zweimal eine Verminderung der $P_2O_5$-Ausscheidung.

Versuche, wie sie Zülzer (53) und Strübing (54) angestellt haben, in denen ohne weiteres die auf irgend eine Zeit anfallende Harnmenge mit ihrem N- und $P_2O_5$-Gehalt mit anderen Harnmengen verglichen wurden, sind nicht zu Aufschlüssen geeignet und müssen aus der Betrachtung bleiben.

Wenn auch nicht wenige von den vorliegenden Untersuchungen durch Vernachlässigung dieses oder jenes wichtigen Anspruches viel von ihrem Werte eingebüsst haben, so sind doch einige Thatsachen ganz sicher gestellt, welche dann auch im Urteil über die Bedeutung des Alkholos auf den Stoffwechsel als feste Grundlage dienen können.

1. Es ist sicher, dass der Alkohol im Körper zu mindestens 90 % verbrannt wird.

2. Es ist sicher, dass nach Alkohol die $CO_2$- und $O_2$-Mengen gar nicht oder nur unerheblich steigen. Grössere Differenzen beruhen auf der Muskelunruhe resp. Muskelruhe (Schlaf) der Tiere.

3. Damit ist erwiesen, dass der Alkohol für einen Körperbestandteil oder einen Nahrungsstoff sparend eintritt.

4. Es ist sicher, dass der Alkohol immer Fett spart.

5. Es ist sicher, dass der Alkohol Eiweiss sparen kann.

Wir wissen, dass die eiweisssparende Wirkung des Alkohols ausbleiben oder sehr gering sein kann: wir finden sie aber bis zu einer Höhe von 17 % bethätigt.

Eine spezieller zu beantwortende Frage ist die, ob der Alkohol ein Eiweissgift sei.

Hier dürfen nur die wenigen Versuche in Betracht kommen, welche mit vollendeter Methode angestellt sind.

Führen wir sie ausdrücklich noch auf:

1. Versuch II von Miura (30).
2. " " Schmidt (37).
3. " " Schöneseiffen (41).
4. " " Chotzen (42).
5. " " Neumann (40).

Es kann sich nach dem Ausfall dieser Untersuchungen für unsere Frage lediglich um die Versuche Miura (30) und die ersten vier Tage der Periode 3 bei Neumann (40) handeln.

In beiden ist der Versuch gemacht worden, durch Alkohol eine äquivalente Menge Kohlenhydrate und Fett zu ersetzen. Der Erfolg war der einer Erhöhung der N-Ausscheidung über das vorherige Niveau. Diese Thatsache ist (nicht von Miura) so aufgefasst worden (v. Noorden [28], Neumann [40], Offer [45], als ob der Alkohol einen toxischen Eiweisszerfall nach sich zöge. Aber die Deutung ist nicht zwingend: denn wie ich oben durch Heranziehen des Versuches von B. Kayser (33), in dem Fett zum Ersatz für Kohlenhydrat denselben Mehrzerfall von Eiweiss erzielt hat, gezeigt habe, ist der wirklich berechtigte Schluss nur der, dass der Alkohol nicht ein gutes Ersatzmittel für Kohlenhydrate im Falle Miura gewesen ist, nicht aber, dass er auf Eiweiss giftig wirke.

Miura selbst interpretiert seinen Versuch folgendermassen: Er berechnet seinen Eiweissverlust in der

Periode II, wo 65 g Alkohol für fortgelassene 112 g Kohlenhydrate eingetreten sind, auf 43,1 g Muskelfleisch

und in Periode IV, wo weder Alkohol noch Kohlenhydrate gegeben wurden, ebenso auf 43,3 g Muskelfleisch

und schliesst daraus nur, dass es für den Eiweissstoffwechsel gleichgültig war, ob Alkohol gegeben wurde oder nicht.

Anders beim Versuch Neumann. Wenn man dort die gleiche Rechnung aufmacht, so fällt sie stark zu Ungunsten des Alkohols aus.

In Periode II, wo 78 g Fett fehlten, betrug das Defizit an N 1,63 g

In Periode III, wo 78 g Fett durch 100 g Alkohol ersetzt wurden, war das Defizit 3,05 g N!

also fast doppelt so gross. Diese Thatsache erlaubt nur die Auffassung, dass der Alkohol entweder toxisch auf das Eiweiss gewirkt hat, oder dass er Fett am Verbrennen gehindert hat, aber so, dass seine Energie nicht ausreichte, das Eiweiss zu schützen (Strümpell). Es wäre möglich, dass solche Konstellation dann

vorkäme, wenn der Alkohol bei sinkender N-Bilanz für Fett eintreten soll.

Immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Alkohol eine für manche N-haltige Körper giftige Wirkung entfalte: wenn man bei seiner Sparwirkung auf Eiweiss, wie im Versuch Chotzen (42) sieht, dass er zugleich die Harnsäureausscheidung vermehrt und somit unter den Nucleoalbuminen einen stärkeren Zerfall angerichtet hat, so wird seine Giftwirkung plausibler. Eine Stütze für diese Ansicht liegt auch in der eigentümlichen Thatsache, dass der Alkohol oft (Schmidt [37], Schöneseiffen [41]) so wenig N gespart hat und zwar trotz sehr grosser Gaben: wie man das gerade bei toxischem Eiweisszerfall sieht.

Jedenfalls ist bei vielen Versuchen von einer toxischen Einwirkung nichts erweisbar, vielleicht nur deswegen, weil die mächtige Kalorienzufuhr den N-Zerfall an einer Stelle durch N-Sparung an einer anderen Stelle oder anderen N-haltigen Substanz deckte oder überkompensierte.

Wir können prinzipiell diese Vorstellung nicht abweisen, dass der Alkohol Albuminate direkt durch seine kalorische Energie oder indirekt durch Fettschutz spart, und zugleich Nucleoalbuminate vergiftet.

Eine weitere Möglichkeit könnte noch darin gesehen werden, dass der Alkohol vermöge seiner eigenartigen diuretischen Wirkung in den ersten Tagen mehr Endprodukte des Eiweissstoffwechsels zur Ausscheidung brächte, als sonst zu erwarten gewesen wären. Denn wenn er, wie wir unten in den Versuchen von Rintaro Mori sehen werden, ca. 30 % mehr von dem eingegebenen Jodkalium ausscheiden lässt, als sonst bei Wassergenuss erscheint, so könnte diese Fähigkeit auch in ähnlicher Weise eine Mehrausfuhr von N-haltigen Harnbestandteilen hervorrufen, selbst ohne grössere Vermehrung der Wasserexkretion. Wissen wir doch, dass Erhöhung der Urinmenge die gleiche Steigerung der Ausschwemmung von N-haltigen Produkten bewirken kann, zum Zeichen, dass solche Retentionen von Endprodukten des N-Stoffwechsels nichts Seltenes sind. Ebenso wie nun diese N-Schlacken durch Wasser ausgewaschen werden können, so können sie auch durch die alle

Nierenzellen zu erhöhter Sekretion der festen Harnbestandteile reizenden Funktion des Alkohols in mehr als gewöhnlicher Menge ausgestossen werden.

Die Möglichkeit liegt deshalb nicht so fern, weil, wenn man z. B. die Lebern von mit Alkohol behandelten Hungerhunden auf ihren Stickstoffgehalt untersucht, sie im Vergleich zu den Lebern anderer Hungerhunde nicht ärmer an Eiweiss sind, wie es doch wohl sein müsste, wenn der Alkohol eine intensive Vergiftung des Protoplasmas erzielte. (Freilich könnten andere Organe Einbussen an Eiweiss erfahren, und in die Leber einen Anteil ihres Verlustes senden.)

## Ist Alkohol ein Nahrungsmittel?

In der neuesten Alkohollitteratur ist eine Fehde darob entbrannt, ob man den Alkohol ein Nahrungsmittel nennen dürfe, oder nicht. Ein wesentliches Kriterium soll in der Entscheidung über die Frage liegen, ob der Weingeist Eiweiss spare oder nicht. Was diesen Punkt anbetrifft, so könnten wir die Akten als geschlossen ansehen: dass der Alkohol Eiweiss sparen kann, ist keinem Zweifel mehr unterworfen. Wohl aber können andere gewichtige Gründe für diese Frage herbeigezogen werden. Dass im Versuch Chotzen 120 ccm Alkohol in der Höhe von 17 % Eiweiss gespart haben, ist als erwiesen anzusehen: aber trotzdem darf der Alkohol das Rubrum eines guten Nahrungsmittels nicht beanspruchen: denn Herr Kollege Chotzen war am 1. Tage deutlich berauscht und am nächsten Tage verkatert und berauscht. Eine so deutliche und energische Giftwirkung, welche, wie bekannt, nicht individuell, sondern allgemeines Menschenrecht ist — spricht gegen die Charakterisierung des Alkohols als Nahrungsmittel.

Denn in unserer Vorstellung von einem Nahrungsmittel ist ein wesentlicher Zug, dass es unschädlich, lebenerhaltend — nicht aber, dass es giftig, lebenschädigend sei.

Zwar sind unsere Nahrungsmittel in Wahrheit nicht so unschädlich, wie wir es uns denken — Fleisch z. B. ist gewiss die Quelle vieler Gichtattacken, ebenso die Ursache der Uratsteine, wie

denn auch die Pflanzenkost zu Phosphatsteinen und Diabetes disponiert — aber diese Schädigungen sind nicht so evident, folgen dem Genuss nicht so auf dem Fusse, wie Rausch und Katzenjammer dem reichlichen Alkoholgebrauch.

In einer Serie von Artikeln trat Kassowitz (55) dafür ein, dass dem Alkohol das Prädikat eines Nahrungsmittels nicht gebühre.

Die Basis, auf der er fusst, ist einmal, dass der Alkohol ein Eiweissgift sei. Wenn es auch möglich ist, dass das sich so verhält, so kann man diese Thatsache doch nicht als schlechthin erwiesen setzen und als Grund des Verdiktes ansehen.

Zu zweit stützt Kassowitz seine Argumentation auf folgende Betrachtung. Das Schicksal der Nahrungsmittel im Stoffwechsel ist ein metabolischer, nicht ein katabolischer Prozess. Er versteht nun unter diesen metabolischen Vorgängen, dass ein im Körper zu oxydierender Stoff erst in den Zellverband einträte (wie die Nahrungsmittel), bevor er verbrannt würde, während das Wesen der katabolischen Veränderungen in einfachen Oxydationen innerhalb der Körpersäfte (wie beim Weingeist) zu sehen wäre.

Die Mehrzahl der Stoffwechselforscher nimmt wohl aber seit Pflüger an, dass der Stoffwechsel sich aus metabolischen Prozessen zusammensetze, und wenn Kassowitz sich darüber aufhält, dass die Nahrungsstoffe gemäss ihrer kalorischen Energie ähnlich wie katabolisch verbrannte Heizmittel unter einander verglichen werden, so ist das nur eben ein abgekürzter Ausdruck der Berechnungsform, und es fällt sonst niemandem ein die Differenz zwischen Eiweiss und Fett ausser Acht zu lassen: gerade so wie der Physiker Elektrizitätsmengen nach den Mengen Silber berechnet, welche sie fällen können, und sie so etwa mit der Energie einer chemischen Reaktion vergleicht, ohne deswegen die Unterschiede beider Vorgänge zu übersehen.

Dass der Alkohol irgend eine Verbindung mit den Elementen des Körpers eingeht, wird wohl allgemein angenommen. Ich habe den Versuch gemacht zu sehen, ob er sich vielleicht in ähnlicher Seitenkettenbindung der Hirnsubstanz angliedere, wie nach Ehrlich das Tetanotoxin es thut. Ausgehend von einer Überlegung, welche Wassermann (56) für das Tetanotoxin angestellt hat,

versuchte ich, ob nicht auch für so einfache Körper wie Alkohol die Giftwirkung auf das Gehirn in einer Art Seitenkettenbindung bestünde und durch Vermehrung der toxophoren Seitenketten verringert werden könnte. Ich injizierte darum Gehirnmasse in grossen Mengen einem Kaninchen und verabreichte ihm mehr als die tödliche Dosis Alkohol — leider ohne Erfolg. Immerhin geht wohl aus diesem Versuchsplane hervor, mit wie wenig Recht Kassowitz annimmt, dass dem Alkohol nur ein katabolisches Schicksal zugeschrieben wird. Aber selbst wenn es katabolische Prozesse überhaupt giebt und wenn der Alkohol auch nur katabolisch oxydiert würde, so brauchte doch das nicht im mindesten zu verhindern, dass er Fett spare, und dass er Eiweiss spare, und ein Nahrungsmittel sei.

Nicht aus diesem Grunde, also einer mehr oder weniger willkürlichen Definition zu Liebe, plaidieren wir dafür dem Alkohol höchstens den Titel eines Sparmittels zuzusprechen, sondern nur deshalb, weil er eine dem Organismus schädliche Substanz ist, und zwar ein Gift für alle Menschen in den Mengen, in denen er für den Stoffwechsel erst wirkliche Bedeutung erlangen könnte, ein Rausch oder Katzenjammer erzeugendes Gift, wobei die Frage, ob er ein Eiweissgift ist — was er ja nicht bei allen Personen zu sein scheint — ganz ausser Acht bleiben kann. Dabei steifen wir uns nicht auf diese Benennung Sparmittel. Möge man ihn nennen, wie man wolle: nicht die Definition bestimmt seine Rolle im Stoffwechsel, sondern seine genügsam charakterisierten Eigenschaften.

## Litteratur.

1. Schultze, Geschichte des Weines und der Trinkgelage. Berlin 1867.
2. Binz, Kongress für innere Medizin. 1888. S. 71.
3. Lallemand, Perrin et Duroy, Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris 1860.
4. Frerichs, Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3. S. 808.
5. Anstie, Stimmlants and Narcotics their mutual relations London 1864 (citiert nach Binz, Virchows Archiv 1870).

6. Thudichum, Tenth Report of the Medical Officer of the privy council 1868, 288—294 (citiert bei Subbotin).
7. E. Smith, British med. Journal 1859. Lancet 1861.
8. Parkes und Wollowicz, Experiments on the effect of Alcohol on the Human Body. Proceed. of the Royal Society. Vol. 18. p. 362. 1870.
9. Subbotin, Über die physiologische Bedeutung des Alkohols im tierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. 1871. Bd. 7.
10. Dupré, Proceedings of royal soc. XX. 268. 1872.
11. Schmidt, Centralblatt für die med. Wissensch. 1875. Nr. 23 (beide citiert nach Voit, Stoffwechsel. S. 415.)
12. Binz, Die Ausscheidung des Weingeistes durch Nieren und Lungen. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 6.
13. Heubach, Quantitative Bestimmung des Alkohols im Harn. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 8.
14. Bodländer, Die Ausscheidung aufgenommenen Weingeistes aus dem Körper. Pflügers Arch. 1883. Bd. 32.
15. Strassmann, Untersuchungen über den Nährwert und die Ausscheidung des Alkohols. Pflügers Arch. Bd 49. 1891.
16. Atwater and Benedict, Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body. U. S. Departement of Agriculture Office of experiment stations Washington. Bulletin. 69. 1898.
17. Wulfers, Untersuchungen über den Einfluss einiger stickstofffreier Substanzen, speziell des Alkohols, auf den tierischen Stoffwechsel. Pflügers Arch. 1883. Bd. 32.
18. Bodländer, Über den Einfluss des Weingeistes auf den Gaswechsel. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. 1886.
19. Geppert, Die Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Arch. f. exper. Path und Pharm. Bd. 22. 1887.
20. Zuntz (und Berdez), Beitrag zur Kenntnis der Einwirkung des Weingeistes auf den Respirationsprozess des Menschen. Fortschritte der Med. 1887. Heft 1.
21. Henrijeau, Bull. de l'Acad. belg. 1883. Nr. 1 (citiert nach Zuntz).
22. Fokker, Nederlandsch Tijdschrift for Geneeskunde. 1871. p. 125 (citiert bei Voit u. a.).
23. J. Munk, Der Einfluss des Alkohols und des Eisens auf den Eiweissstoffwechsel. Dubois Arch. 1879.
23a. Richardson, On Alcohols. Medical Times and Gazette 1869. Dec. 18 p. 703.
24. L. Ries, Über den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 2. S 1. 1881.
25. Romeyn, Jahresberichte über Fortschritte der Tierchemie. 1887. S. 400.
26 v. Jacksch, Kongress für innere Medizin. 1888.
27. Keller, Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. 13
28. v. Noorden, Alkohol als Sparmittel unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen Berliner klin Wochenschr. 1891. Nr. 23 und Nr. 40.
29. Stammreich, Über den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Diss. Berlin 1891.
30. Miura, Über die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer in der Ernährung des gesunden Menschen. v. Noordens Beiträge. Heft I. S. 1.

31. Peschel, Untersuchungen über den Eiweissbedarf des gesunden Menschen. Diss. Berlin 1890.
32. Klemperer, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
33. B. Kayser, Über die Beziehungen von Fett und Kohlenhydraten zum Eiweissumsatz des Menschen. v. Noordens Beiträge. Heft 2. S. 1.
34. Strassmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 49. 1888.
35. Simanowsky und Schoumoff, Über den Einfluss des Alkohols und Morphiums auf die physiologische Oxydation. Pflügers Arch. 1884. Bd. 33. (Bei Hund und Mensch sinkt durch Alkohol die nach verabfolgtem 1 g Benzol ausgeschiedene Phenolmenge auf ca. 1/2. Ohne Einfluss auf Harnstoffmenge.)
36. Rosemann, Zeitschr. für diätet. Therapie. Bd. 1. Heft 2.
37. Schmidt, Diss. Greifswald.
38. Rosemann, Archiv für Physiol. Bd. 77.
39. Rosemann, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
40. Neumann, Arch. f. Hygiene. Bd. 36.
41. Schöneseiffen, Diss. Greifswald 1899.
42. Rosenfeld, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Therapie der Gegenwart. Febr. 1900 und Verhandl. der Schles. Gesellsch. 24. XI. 1899 und 12. Januar 1900.
43. Max Chotzen, Zur Frage der Fleischersatzmittel, Dissert. Breslau 1897. S. 26, 27.
44. Bjerre, Skandinavisches Archiv für Physiol. 1899. Heft 6.
45. Offer, Wiener klinische Wochenschr. 1899. Nr. 41.
46. Hermann, Arch. f. klin. Med. Bd. 43.
47. Chittenden, The influence of alcohol on proteïd metabolism. Journ. of physiol. 12. 220. 1891.
48. Donogany und Tibald, Ungarisches Arch. f. Med.
49. Dieselben. Über den Einfluss des Alkohols auf den Eiweisszerfall im Organismus. Physiologische Studien aus Instituten der Universität Budapest. Wiesbaden 1895.
50. Rosenfeld, Zur Diagnose und Therapie der Uratdiathese. Verhandlg. der Schles. Gesellsch. 5. Juli 1895 und Congress f. innere Medic. 1896. S. 425.
51. Laquer, Kongress für innere Medizin 1896.
52. Leber, Zur Physiologie und Pathologie der Harnsäureausscheidung beim Menschen. Berl. klin. Woch. 1897. Nr. 44 und 45.
53. Zülzer, Über das Verhältnis der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchows Archiv 1876. Bd. 66, S. 301.
54. Strübing, Über die Phosphorsäure im Urin unter dem Einfluss excitierender und deprimierender Mittel. Archiv für experiment. Pathologie. Bd. 6. 1877.
55. Kassowitz, Wirkt Alkohol nährend oder toxisch? Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 33—35.
56. Wassermann, Über eine neue Art von künstlicher Immunität. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
57. v. Boeck und Bauer, Uber den Einfluss einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch bei Tieren. Zeitschr. f. Biologie 1874. X. Bd. S 361.
58. William A. Hammond, Physiological Memoirs Philadelphia 1863. — The physiological effect of alcohol upon the Human system.
59. Obernier, Archiv für die ges. Physiol. II. 1869. S. 508.
60. Rabuteau, Union médical 1870. Nr. 90 und 91.

61 Setchenow, Beitrag zu einer künftigen Physiologie der Alkoholvergiftung. St. Petersburg 1860.
62. Th. Fraser, Alkohol. A Lecture. Edinburgh 1880 (citiert bei Binz).
63. Albertoni und Lussana, Sull alcool. Lo sperimentale 1874. Bd. 34 (citiert bei Binz).
64. Füth, Über den Einfluss des Weingeistes auf Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung. Diss. Bonn 1885.
65. Wolffberg, Über den Nährwert des Alkohols. Centralbl. für die allgem. Gesundheitspflege. 1883. S. 179.
66. Forster, Über den Einfluss des Alkohols aut die Phosphorsäureausscheidung des gesunden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 34. S. 652.
67. Herter und Smith, Observations on the excretion of uric acid in health and discase. New-York medical journ. 1892 Bd. 55. S. 617.

## 2. Der Alkohol und die Verdauung.

### a) Alkohol und Magen-Verdauung.

Seit Frerichs (70) die Beförderung der Magensaftabsonderung durch Weingeist nachgewiesen hat und Claude Bernard (71) durch konzentrierten Alkohol, den er Hunden einbrachte, eine Verminderung der Magen- und Pankreassaftsekretion erzielte und nach Verdünnung des Alkohols das Gegenteil, also eine Verbesserung der Verdauung erreichte, sind eine sehr grosse Zahl von Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die Verdauung angestellt worden.

Aus der langen Reihe von Arbeiten wollen wir nur die hauptsächlichsten hervorheben.

Es handelt sich um die Erkenntnis von vier Thatsachen:

1. Die Beeinflussung der verdauenden Wirkung des Magensaftes und des Pankreassekretes durch Alkoholzusatz in vitro.

2. Die Beeinflussung der Sekretion in Menge und Qualität der Säfte am Lebenden.

3. Die Beeinflussung der Motilität des Magens.

4. Die Beeinflussung der Resorption im Magen.

Durch die ganze Literatur zieht sich als roter Faden der Unterschied zwischen dem Reagensglasversuch und der Unter-

suchung am Lebenden, sei es, dass dieser ein Mensch oder Hund mit Magenfistel gewesen ist, sei es, dass Studien mit anderer Methodik an Menschen oder Tieren gemacht worden sind.

Die Resultate sind bei den Experimenten in vitro ziemlich übereinstimmend bei Fleischer (72), Engesser (73), Buchner (74), Schütz (75), Schellhaas (76), Bickfalvi (77), Klikowicz (78), Roberts (79), Chittenden und Mendel (80), Hugounenq (81), Linossier (82) und Ferranini (94). Der Unterschied liegt nur in dem zu einer Beeinflussung erforderlichen Prozentsatze an Alkohol.

Darum genügt es als Paradigma die Versuche von Chittenden und Mendel (80) ausführlicher wiederzugeben.

Sie fanden in vitro eine merkbare Verlangsamung der Proteolyse durch Magensaft schon bei einem Zusatz von 5—10 % Alkohol: ein Gehalt von 15—18 % vermindert sie auf 3/4—2/3 der Norm. Noch empfindlicher ist das Pankreassekret, das schon bei 2—3 % Alkohol in seiner Wirkung beeinträchtigt wird.

Unreine Alkohole (wie Fuselöl, Whisky) steigern dagegen in kleinen Dosen die Leistung beider eiweisslösender Fermente; Weine wirken auf die Verdauung durch Pankreassaft verzögernd.

Es darf nur noch zugefügt werden, dass nach mehreren Autoren (Buchner [74] und Roberts [79], Bickfalvi [77]) recht eigentümlicherweise Biere und Weine weit über ihren Alkoholgehalt hinaus die künstliche Verdauung durch Magensaft lähmten. In Buchners Versuchen war es das Erlanger Bier mehr als die Weissweine, noch mehr Rotweine und Tokayer, die sich als verdauungsverzögernd bewiesen: am meisten störte aber der Marsala, „der Magen- und Sanitätswein“, am wenigsten moussierender Rheinwein. Auch Roberts fand vom Champagner in kleinen Dosen eine ein wenig beschleunigende Wirkung.

Erheblich grösser ist die Differenz der Resultate schon bei den Versuchen an Tier und Mensch.

Frerichs (70) hatte an Magenfistelhunden eine Beförderung der Saftsekretion gesehen. Albertoni und Lussana (83) fanden eine Beschleunigung der Verdauung durch kleine Gaben

20%igen Alkohols; die berauschenden Dosen stören sie und der absolute Alkohol hebt sie auf.

Kretschy (84) und Richet (85) fanden an Menschen mit Magenfisteln der erste Verzögerung, der zweite Verbesserung der Verdauung.

Buchners (74) Ausheberungsversuche am Menschen gaben keinen ausgesprochenen Ausschlag: er nahm einen verlangsamenden Einfluss von Bier und Wein, auch in kleinen Mengen, auf die Magenverdauung an.

Bickfalvi (77) fand am Hunde, dem er Tüllsäckchen mit Speisen einbrachte, dass Alkohol selbst in kleinsten Dosen, besonders die Proteolyse, weniger die Verdauung der leimgebenden Substanzen schwächt.

Ogata (86) fand in Magenfistelversuchen auch Hemmung der Verdauung durch alkoholische Getränke.

Ganz anders Gluzinskis (87) Ergebnisse am Menschen. Er unterscheidet die zwei Phasen, welche sich durch das Verweilen und Verschwinden des Alkohols aus dem Magen ergeben. Solange er im Magen vorhanden ist, stört er die Verdauung; sobald er aber resorbiert ist, was sehr schnell geschieht, ändert sich dies Bild: die Acidität steigt mächtig an bis zu mehr als doppelter Höhe, wie sie sich ohne Alkohol findet. Trotzdem ist das Gesamtresultat eine Verlangsamung der Verdauung.

Analog sind Blumenaus (88) Befunde, der in den ersten 2—3 Stunden Verlangsamung der Verdauung durch Verminderung der Gesamtacidität konstatierte: dafür stiege dann in den folgenden 2—3 Stunden mit der Menge des Magensaftes, der Acidität und HCl-Menge, welche die doppelte Höhe erreichen, die Geschwindigkeit der Verdauung[1]).

L. Wolff (89) machte unter Ewalds Leitung Versuche derart, dass er sich zunächst über die Magensaftsekretion bei den einzelnen Versuchsindividuen ohne Alkohol informierte und sie dann — also unter ganz gleichen Verhältnissen — nach 1/2 Liter Bier, resp. 20 bis

---

[1]) Vergl. auch dazu Leven, Petit und Semerie (68), sowie Vulpian und Mourrat (67), v. Leube (69), Simanowski (105).

30 ccm Cognac untersuchte. Die Prüfungsmethode war die Bestimmung der Acidität. Er fand nun, dass der Cognac in kleinen Mengen einen schwach fördernden Einfluss hat, so dass vorhandene HCl-Produktion erhöht wurde und in sonst HCl-freiem Magensaft sich eher etwas Salzsäure finden liess. Grössere Dosen wirkten öfters vermindernd auf die Acidität und Peptonisierung.

Wolff sieht in seinen Versuchen eine Erklärung für die „längst bekannte Thatsache, dass nach öfterem Einwirken des genannten Genussmittels der Reiz der gewöhnlichen Kost nicht mit der früheren Energie von seiten des Magens beantwortet wird".

Eigenartig sind Wolffhardts (92) Resultate, der eine wesentliche Differenz in der Wirkung des konzentrierten Alkohols findet, je nachdem er während des Essens oder während der Verdauungszeit eingenommen wird.

60 g Cognac verschlechtern die Amylaceen, verbessern die Fleischverdauung, wenn während des Essens genossen, stören aber, wenn später, während der Verdauungszeit getrunken, den Verdauungsvorgang. Bei weniger alkoholhaltigen Getränken wie Rotwein, Weisswein, Ruster, auch moussierendem Hochheimer ist es bedeutungslos, ob sie vor oder während der Mahlzeit genommen werden: die Salzsäuresekretion verstärkt sich immer.

Es folgt eine Studie von Klemperer (90), der zum ersten male auch die Motilitätsbeeinflussung durch Alkohol mit seiner Methodik verfolgt. Er bemisst die dynamische Leistung, wie bekannt, dadurch, dass er bestimmt, wieviel von 100 ccm in den Magen gebrachten Öles nach zwei Stunden noch aus dem Magen herauszuhebern waren.

Wir führen ein Beispiel hier auf, um die Methodik zu illustrieren:

1. Scholz, 46jähriger Kaufmann. Gastritis chron. Gesamt-Acidität 0,9.

13. März. 2 Stunden nach Eingiessung von 100 g Öl in den reingespülten Magen werden 64 g zurückgewonnen, also in den Darm geschafft: 36 g Öl.

17. Mai. Der nüchterne Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült und 100 g Öl eingegossen; danach 4 Theelöffel Cognac

und in ¼stündigen Pausen 5mal je 2 Theelöffel Cognac. 2 Stunden nach der Eingabe werden 43 g Öl zurückgewonnen, also in den Darm befördert: 57 g Öl.

Am 21. Mai erhält derselbe Patient zur Kontrolle eine Öleingiessung ohne Alkohol: es werden 60 g Öl zurückgewonnen, also sind 41 g in den Darm geschafft worden.

In gleicher Weise sind sechs Patienten untersucht worden. Das Resultat ist, dass ohne Alkohol durchschnittlich 45 g Öl vom Magen in den Darm getrieben wurden, mit Alkohol aber 83 g, also fast die doppelte Menge.

Der Unterschied ist vielleicht so bedeutend, dass selbst mit der Klempererschen Methode man den Beweis für eine Steigerung der Magenmotilität nach Alkohol erbracht finden könnte.

Jedenfalls ist für die Würdigung dieser und ähnlicher Untersuchungen über den Alkohol als Stomachicum viel wichtiger, was Klemperer bei Gelegenheit der Studien über die Aciditätserhöhung sagt, dass nämlich die erheblichen physiologischen Schwankungen, welche eventuell die Alkoholeffekte weit übertreffen, zur grössten Vorsicht in der Beurteilung führen müssen.

1893 teilt von Mehring (91) mit, dass der Alkohol vom Magen in hohem Masse resorbiert wird, und dass Traubenzucker, Milchzucker, Rohrzucker und Maltose in alkoholischer Lösung in etwas grösserer Menge resorbiert werden als in wässeriger.

Damit haben wir den Alkohol in seiner Einwirkung auch auf diese Funktion des Magens kennen gelernt.

Ein zusammenfassendes Urteil finden wir dann noch in einer zweiten Arbeit, die Chittenden, Mendel und Jackson (93) am Hunde ausgeführt haben. Dabei sahen sie, dass die in vitro zu beobachtende Schädigung der Verdauung in vivo nicht zur Geltung käme, da durch den Alkohol sowohl die Magensaftmenge als auch die Salzsäureproduktion so stiegen, dass jene Störung der Proteolyse vollauf kompensiert würde. Das Gleiche erzielt der Alkohol auch vom Darme aus, also ohne, dass die Resorption im Magen eine Rolle spielte.

Im allgemeinen geht aus dem vorliegenden Material, in specie aus Gluzinskis Untersuchungen hervor, dass der Alkohol so lange

störend ist, als er im Magen weilt, und erst dann, wenn er resorbiert ist, die sekretorischen und wohl auch motorischen Leistungen des Magens verbessern kann. Da nun der einmal resorbierte Alkohol das Centralnervensystem beeinflusst, so kann seine ganze Wirkung de facto in dem Satze Pawlows (173) ihre Erklärung finden: „Von diesem Standpunkt einer Förderung der verdauenden Leistung des Magens ist es auch begreiflich, weshalb ernste Gespräche, ernste Lektüre während der Mahlzeit für unpassend gelten. Hierauf beruht auch wahrscheinlich die Bedeutung des Alkoholgenusses während der Mahlzeit, denn der Alkohol, der schon in den ersten Phasen seiner Wirkung eine leichte Narkose hervorbringt, trägt dazu bei, den Menschen von der drückenden Last der Tagessorgen zu befreien." (S. 175.)

Für diese Thatsache würde auch sprechen, dass es immer mehr und mehr Alkohol bedarf, um die stomachische Wirkung hervorzubringen: das Nervensystem stumpft sich sehr schnell gegen den Genuss ab. Noch bestimmender wirkt es in gleichem Sinne, dass der Alkohol auch bei Einbringung in den Darm dieselbe Wirkung entfaltet (s. Nr. [93]).

Wir werten darum den Alkohol in primis als ein psychisch, vom Centralnervensystem aus wirkendes Stomachicum, wenn er überhaupt ein Stomachicum ist. Der Zweifel ist nach den vorliegenden Arbeiten berechtigt und bleibt es trotz der grossen Beliebtheit, deren sich der Alkohol als Magenmittel erfreut. Diese Vorliebe beweist nämlich herzlich wenig: denn einerseits ist er so allgemein willkommen auch ohne spezielle „Organ"begründung, wegen seiner psychischen Effekte; ausserdem aber sind noch mehrere Genussmittel im gleichen Sinne und aus gleichem Grunde beliebt, obwohl es von ihnen geradezu feststeht, dass sie die Magenverdauung nur verlangsamen: das sind Kaffee und Thee. Woraus zu erkennen ist, wie es nur die cerebrale Wirkung ist, die bei all diesen Mitteln angestrebt wird.

Immerhin bleibt auch dadurch mancherlei dunkel, und es ist vielleicht rationell auch auf jene Funktion des Magens zu rekurrieren, welche durch Köppe (95), Winter (96), Roth und Strauss (97), von Pfeiffer und Sommer (98) und zuletzt von Strauss

(99) studiert worden ist: die Funktion der Regelung des osmotischen Druckes im Mageninhalt.

Während der osmotische Druck des Blutes einer Gefrierpunktserniedrigung $\triangle = -0{,}56^0$ entspricht, so entspricht der des Mageninhaltes einer Gefrierpunktserniedrigung von $-0{,}32^0$ bis $-0{,}55^0$ in äussersten Grenzfällen. Die für den Mageninhalt günstigsten Werte des osmotischen Druckes nimmt Strauss innerhalb $-0{,}38^0$ und $-0{,}48^0$ gelegen an und nennt Lösungen von solcher osmotischer Spannung „gastroisotonische“, während er Lösungen, deren $\triangle$ über $-0{,}48^0$ liegt als „gastrohypertonisch“, und solche, deren $\triangle$ unter $-0{,}36^0$ liegt, mit „gastrohypotonisch“ bezeichnet. Führt man in den Magen eine gastroisotonische Lösung, so erleidet sie im Magen keine Veränderung ihrer Konzentration; dagegen erfolgt bei gastrohypertonischen Lösungen eine Verdünnung durch Resorption fester Bestandteile und durch Wasserabscheidung in den Magen; gastrohypotonische werden unter anderem durch Salzsäuresekretion in den Mageninhalt hinein gehaltreicher gemacht. Nun haben alkoholische Getränke einen sehr hohen osmotischen Druck (Wein $\triangle = -4^0$ bis über $-5^0$, Bier $-2{,}72^0$). Wenn nun eine solche alkoholhaltige Substanz gerade eine sehr hypotonische Lösung im Magen zur Isotonie ergänzt, so kann sie günstig, wenn sie eine hypertonische noch mehr hypertonisch macht, so kann sie sehr ungünstig wirken. Da die wirklichen schliesslichen Effekte solcher osmotischen Veränderungen auch noch von mancherlei anderen Faktoren, z. B. sehr von der Magenmotilität abhängen, so kann man das bunte Bild verstehen, das unsere obigen Berichte von den stomachischen Leistungen der Alkoholica entworfen haben.

Die Reagensglasversuche, ebenso wie Gluzinskis u. a. Ergebnisse weisen darauf hin, dass auch unter Berücksichtigung dieser wertvollen Straussschen Theorien, wie wir oben schon resumierten, der Alkohol, so lange er noch nicht aus dem Magen resorbiert ist, verdauungsstörend wirkt, und dass erst dann, nach seiner Aufsaugung, eine Periode der Verdauungsbegünstigung — unter Erhöhung von $\triangle$ des Blutes? — einsetzt.

Soweit dies. Für den normalen Magen ist der Alkohol als Stomachicum etwa so zu werten, wie es Binz (2) auf dem

Wiesbadener Kongress gethan hat: der Gesunde braucht kein Erregungsmittel für seinen Magen.

### b) Alkohol und Speichelverdauung.

Die Wirkung des Alkohols auf die Speichelverdauung ist in einer Arbeit von Robertson (100) dahin ausgesprochen, dass Alkohol selbst in geringer Konzentration die Verzuckerung der Stärke durch das diastatische Speichelferment aufhebt. Betreffs der Absonderung des Speichels fanden Chittenden, Mendel und Jackson, dass der Alkohol die Speichelmenge vermehrt und zwar allein vom Munde aus, nicht aber, wenn er in den Magen direkt eingebracht wurde.

### c) Alkohol und Resorption.

Über die Beeinflussung der Resorption im Darm durch Alkohol liegen in der Literatur nur die Zahlen aus den Experimenten der einzelnen Autoren vor.

Danach hat der Alkohol — um das Endergebnis vorweg zu nehmen — keinen grossen Einfluss geübt: zugleich ist die Richtung seiner Wirkung auch eine sehr schwankende; bald findet eine leichte Verbesserung, bald eine unbedeutende Verschlechterung statt.

Die Versuche, in denen der Alkohol als Ersatz für Kohlenhydrate oder Fette gegeben worden ist, sind eigentlich nicht zu verwenden, denn die ersetzende Substanz — Alkohol — ist kein Kotbildner, wie die ersetzten Stoffe es sind. Aber trotzdem sehen wir selbst bei diesen Versuchen die N-Aufsaugung durch den Kot sich verschlechtern.

Stammreich Versuch III: Kot in der Vorperiode 1,49 g N; in der Alkoholperiode 1,65 g.

Auch bei Miuras Ersatzversuchen tritt meist eine kleine Verschlechterung auf. Bei Schmidt im Zusatzversuch steigert der Alkohol die N-Ausscheidung durch den Koth erheblich.

| | |
|---|---|
| Vorperiode | 1,665 g N, |
| Alkoholperiode | 2,373 g N, |
| Nachperiode | 1,311 g N. |

Im Versuch Chotzen sehen wir die umgekehrte Leistung: der Kot enthielt in der Vorperiode 1,765 g N, in der Alkoholperiode 0,91 g.

In den Versuchen Nr. 9 und 10 von Atwater zeigt der Kot ohne und mit Alkohol folgende Beschaffenheit.

| | Nr. 9 | Nr. 10 (Alkoholversuch) |
|---|---|---|
| Menge | 106 g | 87,8, |
| Wasser | 77,3 | 62,3, |
| Eiweiss | 7,9 | 8,6, |
| Fett | 4,1 | 3,7, |
| Kohlenhydrat | 12,1 | 9,0. |

Auch hier handelt es sich nur um eine geringfügige Beeinflussung in der Vermehrung des Stickstoffes, während Fett und Kohlenhydrate gemäss ihrer Verminderung in der Zufuhr auch hier in verringerter Menge auftreten. Im allgemeinen ist die Einwirkung des Alkohols auf die Ausnutzung der Nahrung für das praktische Leben des Gesunden belanglos; in den Stoffwechselversuchen ist er dagegen mit seiner Beeinflussung der Resorption oft recht störend.

Zu erwähnen ist noch, dass Dowbrowski (101) eine Verbesserung der Fettresorption durch Cognac um 0,4—2 % gefunden hat; ebenso giebt er an, dass nach Cognac das Wasser mehr durch Haut und Lungen als durch die Nieren ausgeschieden wurde.

In der Arbeit von Ström, (150) ist der Einfluss des Alkohols auf die Eiweissausnützung ein schwankender, im ersten Versuch gebessert, im zweiten verschlechtert.

## 3. Der Alkohol und die Wasserausscheidung.

### a) Alkohol und Diurese.

Eine Frage, die es durchaus verdient, im Detail behandelt zu werden, ist die nach der diuretischen Wirkung der alkoholischen Getränke.

In erster Reihe interessiert die Frage nach der diuretischen Wirkung des Bieres, welche aber merkwürdig wenig untersucht worden ist. J. Ranke (102) schreibt in seiner Physiologie des Menschen die Vermehrung des Harns nach Biergenuss allein dem vermehrten

Wasserkonsum zu. Anders schon C. Ph. Falk (103) und B. Rudolph (107), welche dem Bier eine speziell diuretische Wirkung vindizieren. Auch J. Hoffmann (104) sieht in dem erregenden Moment des Bieres den Grund der Harnvermehrung. Genauer studiert haben in neuerer Zeit dieses Problem Simanowsky (105) 1886 und Rintaro Mori (106) 1887, beides Ausländer — Simanowsky Russe, Mori Japaner — welche im Münchener hygienischen Institut arbeiteten. Diese Thatsache heben wir nur deshalb hervor, weil sie illustriert, dass beide an Bier nicht gewöhnt waren, und weil kurioser Weise gerade diese Ausländer erst die Untersuchung über eine wichtige Leistung des Nationalgetränkes in die Wege geleitet haben.

Simanowsky hat in seinen Untersuchungen kein markantes Resultat erhalten. Bei sich selbst, nicht an Bier gewöhnt, wie er war, fand er keine Diurese nennenswerten Grades — eher bei seinen Münchener Versuchspersonen.

Ungleich grössere Sorgfalt hat Mori auf diese Aufgabe gewendet. Seine Versuche hat er an sich und einem Landsmann gemacht, sie aber der Sicherheit halber an mehreren Münchenern kontrolliert.

Zunächst stellte er fest, wieviel Urin er produziere, wenn er morgens nüchtern fünf Stunden lang regelmässig halbstündlich urinierte. Dann nahm er mehrere Tage lang 1000 ccm Wasser morgens nüchtern, dann unter denselben Bedingungen 1000 ccm Bier (abgestandenes und frisches), dann 1000 ccm Wein, und stellte die zugehörigen Urinmengen fest.

Die Harnmenge betrug im Mittel während fünf Stunden

| nüchtern | nach 1000 Wasser | nach 1000 Bier | nach 1000 Wein |
|---|---|---|---|
| 190 ccm | 385 ccm | 1012 ccm | 1614 ccm. |

Es ist also evident, dass Bier und noch mehr Wein eine viel höhere diuretische Wirkung haben als das gleiche Quantum Wasser.

Mori schliesst daran sogleich die Frage, durch welchen Bestandteil wohl Bier und Wein zu dieser Eigenschaft befähigt werden. Um das zu entscheiden, hat er schon erprobt, ob sich frisches oder abgestandenes, also kohlensäurearmes Bier wesentlich unterscheiden und keine erhebliche Differenz gefunden. Aber er macht noch weitere exakte Versuche, indem er $CO_2$-haltiges Wasser und 4%

alkoholhaltiges Wasser zum Vergleich einnimmt. Die Harnmenge betrug nun im Mittel

| nach 1000 Wasser | nach 1000 Bier | nach 1000 $CO_2$ Wasser | nach 1000 ccm 4% Alkohol |
|---|---|---|---|
| 385 | 1012 | 629 | 961. |

Mori zieht daraus den Schluss, dass die harnvermehrende Wirkung des Bieres in der Hauptsache dem Alkoholgehalt zuzuschreiben ist. Er versäumt nicht dazu noch sonstige Bierbestandteile (Malz — Hopfen) derart zu untersuchen, dass er Malzextrakt und Hopfendekokt einnimmt.

Die Harnmenge war im Mittel

| nach 1000 ccm Malzextrakt, | nach 1000 ccm Hopfendekokt |
|---|---|
| 452 ccm | 397 ccm. |

Dabei findet er, dass nach dem Hopfendekokt immer Tenesmus vesicae auftritt, der durch den Genuss geriebener Muskatnuss zu beseitigen ist.

Die gleichen Beobachtungen macht Mori an den Münchener Bürgern.

So kommt er dazu, den Alkoholgehalt des Bieres als das harntreibende Moment anzusehen, umsomehr als der Wein mit seinem höheren Weingeistgehalt von 11% auch noch stärker diuretisch wirkt.

Jetzt entsteht die Frage, welches die Mechanik dieser Diurese ist: und zuerst prüft Mori, ob der Alkohol vielleicht dadurch seine Wirkung vollbringt, dass er eine beschleunigte Aufsaugung des Wassers erzielt. Dafür könnte sprechen, dass die gleiche Menge Alkohol mit nur wenig Wasser (40 Alkohol 60 Wasser) eingenommen keine Diurese herbeiführt. Mori zeigt jedoch, wie es nur nötig ist, dass der Körper genügend wasserhaltig sei, damit der Alkohol auch dann diuretisch wirke, wenn er selbst in konzentrierter Form ohne grössere Wassermengen genommen wird. Wenn nämlich erst Wasser getrunken und 2¾ Stunden später Alkohol genommen wird, so erzeugt der Alkohol nachher eine mächtige Harnflut. Diese Thatsache möge ein Versuch illustrieren.

Mori nimmt morgens um $6^{30}$ 900 ccm Wasser, bis $9^{15}$ sind nur 380 Wasser entleert worden. Nach den oben aufgeführten Zahlen ist damit auch ungefähr die Wirkung von 900 Wasser er-

schöpft. Jetzt nimmt er aber 40 Alkohol und 60 Wasser und entleert bis 11 $^{30}$ noch 809 ccm!

Es liegt also nicht an der Beschleunigung der Wasserresorption durch den Alkohol. Ob nun der Alkohol den Blutdruck steigere — was sehr fraglich ist — ob er die Nierengefässe erweitere — was nach Koberts Untersuchungen fraglich ist — ob er die Nierenepithelien direkt reize — lässt Mori in Frage: er fügt nur noch eine Untersuchung über die Beeinflussung der Ausscheidung eingenommenen Jodkaliums durch gleichzeitigen Alkoholgenuss hinzu. Er findet, dass, wenn Jodkalium mit Wasser gegeben wird, der Beginn der Ausscheidung früher trifft, als bei Jodkalium, wenn es mit Alkohol zusammen getrunken wird, dass aber die Ausscheidung zur gleichen Zeit ihr Ende erreicht, ob das Jodkalium in Alkohol oder in Wasser genommen wurde, dass jedoch bei gleichzeitigem Alkoholkonsum eine bedeutend grössere Menge des eingegebenen Jodkaliums überhaupt im Harn erscheint und zwar nicht proportional der Harnflut.

Diese Beobachtung Moris ist von grosser Wichtigkeit für die Würdigung sämtlicher Stoffwechselversuche mit Alkohol, indem es sein kann, dass die diuretische Wirkung des Weingeistes grössere Mengen von Endproduckten des N-Stoffwechsels einfach zu Tage bringt, als dem Zerfall an sich entspräche: es kann dies geschehen, selbst ohne wesentliche Vermehrung der Harnmenge.

So sorgfältig nun auch die Morischen Versuche durchgeführt sind, und so wichtig die Schlüsse, welche der Autor gezogen hat, so sind doch einige Punkte nicht zu übersehen, auf die Mori zu wenig Wert gelegt hat. Es ist nicht zu verkennen, dass es erstens Fälle giebt, in denen der Alkohol die Harnmenge gegenüber der des vorigen Tages nicht oder minimal vergrössert hat. So in einer ganzen Zahl moderner Stoffwechselversuche: Miura, Schmidt, Schöneseiffen, Donogany und Tibald, Offer, Chotzen etc., in denen allen gleich grosse Mengen Wasser pro die getrunken wurden: die Vermehrung der Harnmenge betrug höchstens 30 %, also ein Minimum gegen die 250 %, welche Mori wahrnahm. Zweitens wirken die $CO_2$ und der Malzextrakt doch beim Biergenuss nicht ganz unbedeutend mit. Die Harnmenge steigt durch

$CO_2$-Wasser fast aufs doppelte und auch nach Malzextrakt um ca. 20%. Nun kommen noch die Biersalze dazu — so dass ein Teil der diuretischen Wirkung des Bieres gewiss den anderen Bierbestandteilen zukommt. Besonders trifft das für Biere zu, die Mori nicht herangezogen hat: das Pilsener Bier, welches wohl die Münchener Biere bei vielen Menschen an harntreibender Wirkung übertrifft. Ebenso wird die gelegentlich starke Vermehrung der Urinmenge nach Sekt dem Kohlensäuregehalt zuzuschreiben sein, desgleichen dieselbe Erscheinung nach den obergährigen Bieren. Dazu kommt noch, dass der Wein nicht bei allen Menschen mehr treibt, als das Bier. Gerade hier spielen individuelle Verschiedenheiten eine wichtige Rolle.

Sollten sich die Angaben Bodländers (s. u. S. 47) bestätigen, dass der Alkohol die Abgabe des Wassers durch die Haut beschränkt, so wäre noch obenein die Frage, ob denn nicht die Harnflut — wenigstens zum Teil — durch das Versiegen der Hautperspiration entstünde, der Erörterung würdig: es würde dann zweifelhaft werden, ob ein Körper mit momentaner hydrämischer Plethora in physiologischen Grenzen durch den Alkohol überhaupt wasserfreier würde, oder ob nur für die Wasserabgabe hauptsächlich der Weg der Diurese anstatt der Diaphorese gewählt würde.

Klinisch würde der Alkohol, wenn er die diuretischen Effekte, wie sie Mori am Gesunden beobachtete, am wasserreichen kranken Menschen, d. h. am hydrämischen erreicht, ein grosser therapeutischer Schatz sein. Ich habe es öfters versucht mit dem nach meinen Erfahrungen kräftig diuretisch wirkenden Pilsener Bier — auch mit Sect — die Harnflut bei Ascites, bei Vitium cordis zu steigern, ohne anderes als Enttäuschung zu erfahren. Die Harnmenge stieg wohl, aber so wenig, dass mehr als der doppelte Betrag der Steigerung teils zurückblieb, teils auf anderen Wegen entfernt wurde. Mehrfach verminderte sich sogar geradezu das abgesonderte Urinquantum.

Wein und Bier sind als Diuretica klinisch nicht von Bedeutung und hindern im Gegenteil oft die freie Funktion der Nieren in pathologischen Verhältnissen, wie Nephritis und Stauung sie darstellen. Allenfalls könnte man von der

abführenden Wirkung mancher Obstweine, Weissbiere eine Ableitung auf den Darm hoffen; aber auch hier wird bedeutend weniger Wasser entfernt als eingeführt.

Ebenso ist es nicht ohne Interesse, dass durch die Morischen Untersuchungen die alte Annahme bewiesen ist, es seien Hopfenbestandteile des Bieres, welche den Blasentenesmus, die pisse chaude hervorrufen. Denn jedesmal nach dem Hopfendekokt empfand Mori Blasenschmerzen. Man hat solche Nebenwirkung immer den jungen, nicht ausgegohrenen Bieren zugeschrieben, wie es scheint mit Recht, denn nach Lintner (Lehrbuch der Bierbrauerei, Braunschweig 1877) ist das Hopfenharz in jungen Bieren reichlicher als in den alten vorhanden. Mori giebt auf Grund der Erfahrung von Münchener Biertrinkern den sehr richtigen Rat, die pisse chaude mit gepulverter Muskatnuss zu behandeln, welche sich sowohl hierbei, als bei dem durch Methylenblau veranlassten Tenesmus vorzüglich bewährt. Sonst kann man auch — in einer Art von umgekehrter Homöopathie — den Blasenkrampf mit einer nicht zu kleinen Dosis Alkohol (Cognac oder irgend einem hoch prozentierten Spiritus) heilen. Dabei ist es geradezu in hohem Masse auffallend, wie nach Verlauf von weniger als einer Minute der Blasenschmerz und der Harndrang authören [1]).

### b) Alkohol und Diaphorese.

Ein merkwürdiger Punkt ist die Beziehung des Alkohols zur Diaphorese, welche Wershoven (108) und Bodländer (109) eingehend studiert haben.

Wershoven hat in Selbstversuchen beobachtet, dass die Wasserverdunstung durch die Haut infolge von Wassertrinken vermehrt wurde, dass aber, wenn er nicht reines Wasser, sondern Wasser und Alkohol einnahm, die Menge des verdunsteten Wassers eine Verringerung erfuhr. Bodländer erweiterte diese Untersuchungen auf mehrere Personen und fand, dass die Wershoven-

1) Man kann hier wohl nur an centrale Narkose denken und müsste dann das Faktum anmerken, dass in solcher Schnelligkeit ein schwach narkotischer Einfluss vom Alkohol ausgeübt werden kann.

schen Phänomene grossen individuellen Schwankungen — bis zur Umkehr — unterworfen sind, dass aber meistenteils nach Alkohol eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Haut eintritt. Dabei ist die Qualität des alkoholischen Getränkes belanglos, indem Alkohol, Cognac und Bier gleich wirksam sind. In entgegengesetztem Sinne berichtet Dowbrowski (101), dass nach Cognac weniger Wasser durch die Nieren, aber mehr durch Haut und Lungen ausgeschieden wurde.

Diese Resultate sind nach mehrfacher Hinsicht von Wichtigkeit: die Verminderung der Diaphorese könnte — vgl. die Untersuchungen von Mori — ein Faktor sein, der durch Aufsparung des Wassers im Körper diuretischen Wirkungen des Alkohols Vorschub leistete, wenn die Nieren leistungsfähig sind; andererseits ist bei schlecht funktionierenden Nieren eine Vertretung dieser Organe durch die Haut vielleicht erschwert, wenn man z. B. den Schweiss mit alkoholischen Getränken (Grog) anregen wollte. Im geraden Gegensatz hierzu könnte man den Alkohol bei zu reichlichem, zu leichtem Schwitzen zur Unterdrückung dieser Hyperhidrosis verwerten, wie es auch schon z. B. bei der Behandlung phthisischer Nachtschweisse gang und gäbe ist. Indessen bedürfen die Bodländerschen Untersuchungen gewiss noch der Erprobung an einer grösseren Zahl von Menschen.

### 4. Der Alkohol und die Atmung.

Auf sicherem Boden befinden wir uns, wenn wir die Einwirkung des Alkohols auf die Atmung betrachten; denn mit grosser Konstanz scheint er auf die Atmung in dem Sinne der Vermehrung der Atemgrösse, d. h. des durch die Lungen in der Zeiteinheit passierenden Luftvolums einzuwirken. Diesen Effekt hat Binz (110) und seine Schule durch viele Publikationen bewiesen. In einer der letzten von Wendelstadt sind auch die Arbeiten von ihm selbst, sowie von Zuntz (20), Geppert (19), Berg (111), Weissenfeld (113), Wilmanns (114), Vierordt (116) auf diesen Punkt hin durchgerechnet und tabellarisch zusammengestellt. Daraus sieht man, dass Weingeist resp. spirituöse Getränke die Atemgrösse in den weitaus meisten Fällen steigern.

Wie nun Wendelstadt (112) besonders festgestellt hat, wächst die Atemgrösse beim ermüdeten Menschen in noch viel höherem Masse als bei ausgeruhten Personen.

Diese Erscheinung wurde therapeutisch von Wendelstadt und von Binz, der ihn in diesem Sinne citiert, dahin gewertet, dass Wendelstadt sagt: „Die Vertiefung der einzelnen Atemzüge ist unter Umständen sicherlich von Bedeutung für den Kranken.“

Wenn die Vergrösserung des Atemvolumens für den Kranken von Wert sein sollte, so müsste sie es deshalb sein, weil er dadurch sich mehr Sauerstoff zuführt oder reichlich $CO_2$ abgiebt. Das ist jedoch nach den Untersuchungen von Zuntz und Geppert keineswegs der Fall[1]: Die $CO_2$-Ausscheidung und die O-Aufnahme wird durch den Alkohol nicht wesentlich vermehrt. Die gesteigerte Lungenventilation an sich führt auch gar nicht zu diesem Effekte. Denn nach den Beobachtungen von Hanriot und Richet (129) erreicht willkürlich gesteigerte Atmung eine Vermehrung der $CO_2$-Abgabe nur durch wenige Minuten, bald aber kehrt sie, trotzdem die gesteigerte Atmung fortgesetzt wird, zu den Werten der Produktion zurück. Es ist also eine wirkungslose Anstrengung des Atmungsapparates, um die es sich handelt[2]. Darum kann diese grosse Atmung nur als ein recht unerwünschtes Symptom des Alkoholgenusses aufgefasst werden, das um so störender ist, als es nach Wendelstadt noch viel intensiver beim Ermüdeten auftritt, dem der Kranke gewiss am ehesten gleicht. So meinen wir, dass sich der Kranke an dieser vermehrten Atmungsanstrengung höchstens mehr abarbeiten wird, können aber keineswegs einen Vorteil darin für den Verlauf seines Leidens erblicken.

---

1) Wir können Binz darin beistimmen, dass es der Alkohol ist, der diesen grossen Atem hervorruft und nicht sekundäre Magenreize, wie Jacquet (113) meinte.

2) Die Angaben von Singer (117), dass nach Alkohol eine geringe Zunahme der $O_2$-Zehrung beim Kaninchen stattfindet, kann für die Ökonomie der Kranken keine Bedeutung haben: auch ist es nach den so exakten Arbeiten Atwaters, von Zuntz und Geppert nicht sicher genug, dass die Steigerung des $O_2$ Konsums auch für den Menschen Geltung haben sollte.

Die Bedeutung, welche die vertiefte Atmung hat, wird vielleicht am ehesten getroffen, wenn man sie mit der ähnlichen Erscheinung im Coma diabeticum in Parallele stellt. Dazu fordert in der That das Bild auf, wie es einige Hunde nach Alkohol-Darreichung mit ihrer gezwungen tiefen, abgesetzten, spasmodischen Respiration darbieten: man hat, wie bei der Atmung des comatösen Diabetikers die Empfindung, als ob der Inspirationszug mit einem Hindernis zu kämpfen hätte (Kussmaul [118]). Es liegt darum nahe im Alkohol ein ähnliches Gift für das Atmungscentrum zu sehen, wie wir geneigt sind es im Coma anzunehmen.

## 5. Der Alkohol und die Cirkulation.

Wenn man als ein Charakteristicum der Alkoholforschung es betrachten muss, dass sie ihren Weg durch das Gebiet fortwährender Widersprüche genommen hat, so werden wir nicht erstaunen, wenn wir der gleichen Erscheinung auf dem Felde der Cirkulationsbeeinflussung durch Alkohol begegnen.

Wie es so nahe liegt, haben schon die ersten Untersucher die Pulsfrequenz beobachtet. Sogleich tritt der übliche Widerspruch unter den Resultaten auf: Lichtenfels und Fröhlich (120) finden zuerst Verminderung der Pulszahl, nachher Vermehrung, Tscheschichin (121) enorme Steigerung, Ruge (122) desgleichen; Zimmerberg (123) findet keine Abweichung von der Norm, Parkes und Wollowicz sehen Zunahme, Martins (124) Abnahme, Rioshiro Maki (125) Gleichbleiben — kurz und gut beinahe quot capita, tot sententiae[1]), zum mindesten alle denkbaren Varianten.

Wenn man aber diejenigen Versuche ansieht, in denen Menschen die Versuchsindividuen waren, welche in gleichbleibender Umgebung beobachtet wurden, so verschwinden entweder alle Unterschiede des Pulses vor und nach Alkoholgenuss, oder schrumpfen auf wahre Minima zusammen.

---

[1]) Vgl. auch Jacobi (126), Duchek (127), v. Jacksch, Hemmeter (136), der sich an drei Teatotallers ausdrücklich überzeugt hat, dass der Alkohol die Pulszahl nicht erhöhe.

So in den Beobachtungen von Zimmerberg (123), von Ries, von Atwater und von Wendelstadt (112). In diesen letzteren wurde, wie es gewiss für das Studium solcher Verhältnisse unerlässlich ist, Sorge getragen, dass ausser dem Alkohol kein Faktor auftrat, der die Herzaktion beeinflussen konnte. Die Patienten mussten vor Beginn der Untersuchung längere Zeit eine Ruhelage einnehmen, um sich dann erst dem eigentlichen Experiment bei gleicher Lage zu unterziehen. Unter solchen Kautelen sind dann die erreichten Wirkungen keineswegs grossartige. Oft bleibt der Puls gleich hoch oder steigt nur um wenige Schläge, ja er sinkt auch nicht selten um ebensoviel.

Da die klinische Beurteilung durch die Vorstellung von einer wesentlichen Vermehrung der Pulse nach Alkohol beherrscht ist, ist es angezeigt, einige der Wendelstadtschen Zahlen aus den Versuchen mit den grössten Mengen Alkohol wiederzugeben.

N. K., nüchtern, liegt 2 Stunden vor dem Versuche.

| | | | |
|---|---|---|---|
| I. | $9^{30}$ | 54 Pulse | |
| | $9^{50}$ | 56 | |
| | $10^{07}$ | | 300 ccm Sherry |
| | $10^{15}$ | 56 | |
| | $10^{40}$ | 56 | |
| | $11^{05}$ | 56 | |

II. Derselbe. 1¼ Stunden Ruhe vor dem Versuche.

| | | |
|---|---|---|
| $8^{55}$ | 60 Pulse | |
| $9^{15}$ | 60 | |
| $9^{30}$ | | 100 ccm Cognac |
| $9^{40}$ | 57 | |
| 10 | 58 | |
| $10^{20}$ | 58 | |
| $10^{40}$ | 55 | |
| 11 | 66 | |

Derselbe nach eintägiger schwerer Arbeit. Er liegt ½ Stunde vor Anfang des Versuches.

| | | |
|---|---|---|
| $6^{40}$ | 64 Pulse | |
| $6^{55}$ | | 60 ccm Alkohol in Wasser etc. |

| | | |
|---|---|---|
| $7^{5}$ | 64 Pulse | N. K. fühlt sich betrunken. |
| $7^{28}$ | 64 „ | |
| $7^{55}$ | 68 „ | |
| $8^{15}$ | 64 „ | Rauschgefühl vermindert. |
| $8^{35}$ | 68 „ | |

Wir sehen in diesen Pulszahlen die Bestätigung des oben Gesagten.

Dem zufühlenden Finger erscheint der Puls kräftiger, voller. Die sphygmographischen Kurven geben bei Parkes z. B. Annäherungen an den Typus des Pulsus celer.

Auch in den Beobachtungen von Riess ist keine wesentliche Differenz in der Pulszahl zu erkennen.

In den beiden Atwaterschen Alkoholversuchen ist, obwohl der Weingeist in mehreren Portionen über den Tag verteilt wurde, nichts von Pulsveränderung zu beobachten, weder an den Alkoholtagen unmittelbar nach dem Alkoholgenuss, noch an den Alkoholtagen im ganzen, verglichen mit den alkohollosen Tagen.

Die Einwirkung des Weingeistes auf die Pulszahl des Gesunden ist also eine unwesentliche und tritt bald im Sinne einer geringen Verzögerung, bald einer ebensolchen Beschleunigung in die Erscheinung. Die Pulswelle wird anscheinend im Sinne einer Erhöhung beeinflusst.

Diese letztere Beobachtung leitet uns zu den Studien über den Blutdruck nach Alkohol über. Auffallenderweise ist die Literatur hierüber eine wenig umfangreiche. Versuche liegen zunächst von Zimmerberg vor. Er fand in seinen Versuchen an Katzen beim Einbringen des Alkohols in den Magen ein starkes Sinken des Blutdruckes.

Ganz ausser Betracht müssen diejenigen Versuche Zimmerbergs (123) bleiben, in welchen der Alkohol in die Venen injiziert wurde; denn wenn man bei Blutdruckexperimenten überhaupt in die Blutbahn etwas einbringt, so ändert man die bisherige Füllung des Gefässsystems; ist es aber gar 30prozentiger Alkohol, so kann man wohl damit Studien über Veränderungen des Blutes selbst machen, aber nicht mehr diese Versuche als Material für un-

komplizierte Beeinflussung des Blutdrucks durch Weingeist bezeichnen.

Auch gegen seine ersterwähnten Versuche ist berechtigterweise einzuwenden, dass viel zu grosse Mengen gegeben worden sind —, Mengen, welche zum Erlöschen aller Reflexe geführt haben —, als dass man aus ihnen irgend etwas für die menschliche Physiologie Brauchbares entnehmen könnte.

Die Untersuchungen von Rioshiro Maki können den Anforderungen ebensowenig genügen; wenn nämlich auch nur 1 ccm 10% Alkohol in die Venen von Katzen eingespritzt wurde, so wird kein Mensch heutzutage Versuchen eine Beweiskraft zuschreiben, in denen, wie bei Maki, der Blutdruck des mit Kupferoxydulnatrium vergifteten Tieres unter künstlicher Atmung bestimmt worden ist, und zwar 1/2 Stunde bevor das Tier verstarb.

Ausser diesen — gewiss nicht massgebenden — Experimentalforschungen und abgesehen von einigen kurzen Angaben von Nothnagel in seiner Pharmakologie und von Sjetschenow in der Pharmakologie von Dykowski, die sich noch obenein widersprechen, existiert von ad hoc ausgeführten Arbeiten nur eine von Z. Gutnikow (128). Er stellte seine Versuche unter der Leitung von v. Basch an kurarisierten Hunden derart an, dass er ihnen 250 ccm 50prozentige Alkohollösung in den Magen brachte; darauf sah er meist ein starkes Sinken des Blutdruckes sowohl in den Arterien, als auch im linken Vorhof. Hierbei zeigt sich die Herzarbeit als erleichtert. Der Alkohol führt zur Erweiterung der kleinen Arterien und Kapillaren besonders im Splanchnicusgebiet. Die Resultate seiner Arbeit fasst er selbst dahin zusammen:

Der Alkohol bewirkt eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes: diese beruht auf einer Verminderung der Erregbarkeit der vasomotorischen Centra.

Der Alkohol begünstigt die Herzarbeit.

Der Alkohol lässt den Vagus vollständig intakt.

Ob aber diese Versuche, bei welchen die enorme Dosis von 120 ccm Alkohol in 50% Lösung eingebracht worden ist, wo also der Magen sicher Ätzungen erfahren hat, und bei welchen fast die tödliche Dosis — wenn man nämlich annimmt, dass Gutnikow

20-Kilo-Hunde verwendet hat — oder mehr als sie gegeben wurde, bei denen also eigentlich nur ein schwerer Collaps durch Alkohol studiert worden ist, eine Übertragung auf den Menschen gestatten, ist doch recht zweifelhaft.

Es entspricht nur noch dem Geiste mittelalterlicher Medizin, wenn man Versuche an Hunden mit fast tödlichen Gaben von Alkohol, wie die bisher aufgeführten, zum Teil auf den Menschen übertragen soll — denn wer wird von solchen Dosen je zum Zwecke der Heilung Gebrauch machen — es seien denn jene Doktores Eisenbart, wie sie der Schule eines John Brown entstammten.

Ausser ihnen liegen nur noch einige Blutdruckuntersuchungen von Weissenfeld ([113] Binzsches Laboratorium) vor, welche am Menschen, mit dem v. Baschschen Sphygmomanometer angestellt worden sind, nachdem die Versuchsperson 50—75 ccm Xereswein eingenommen hatte. Darauf stieg der Blutdruck in drei Versuchen um 15—30, ja 60 mm Hg. Der Puls blieb dabei entweder gleich oder stieg von 72 auf 84 oder sank auf 64.

Man sieht, dass das experimentelle Material kein allzu umfangreiches und nicht einmal geeignetes ist, um darauf ein Urteil über den Alkohol als Stimulans zu gründen.

Erwähnenswert sind noch die Blutdruckuntersuchungen von Pässler (s. u. 130) und der eine Versuch von Schüle (131), welch letzterer mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellt ist. Bei einem gesunden Menschen sank nach Sherry und Cognac der Blutdruck von 110 mm auf 105 mm, nach 20 Min. auf 95 mm. Nach 90 Minuten war 115 mm wieder erreicht.

Da nun auch hier der Widerspruch selbst in den neuesten Arbeiten von Weissenfeld und Schüle wieder zu Tage trat, schien es mir vollauf angezeigt, durch neue Versuche dieser Frage nach der Wirkung des Alkohols auf den Blutdruck näher zu treten.

Die Versuche wurden ausschliesslich an Hunden gemacht, deren Arteria cruralis mit dem kombinierten Feder- und Quecksilbermanometer nach Hürthle (132) verbunden wurde. Dabei wurde das Quecksilbermanometer soweit gedämpft, dass die Kurve fast eine gerade Linie wurde, welche nur etwa 1 mm hohe Wellen

zeigte. Wir haben eine Narkose für unnötig gefunden, denn die Tiere lagen vollständig ruhig: selbst die Einführung oder das Herausziehen der Sonde, durch welche die Alkoholwasserlösung eingespritzt wurde, bewirkte nicht eine nennenswerte Unruhe und Blutdrucksveränderung. Der von uns benutzte Kopfhalter gestattete die Einführung ohne Schwierigkeit: ebenso konnten wir aber auch ohne wesentlichen Eindruck auf die Tiere den Kopf frei machen und so sondieren.

Den Alkohol haben wir in starker Wasserverdünnung gegeben, so dass selten mehr als 10—25 %ige Weingeistlösungen resultierten: die Mengen haben wir pro Kilo Tier so bemessen, wie es etwa mässigen oder starken beim Menschen angewandten Mengen entsprechen würde. Gerade bei Alkoholversuchen findet man diese Relation gröblich vernachlässigt. Was kann man denn für die menschliche Pathologie durch Versuche erfahren, in denen pro Kilo Tier 6 ccm Alkohol gegeben werden, was also auf den Menschen von 70 Kilo übertragen etwa einen Liter Cognac als Dosis bedeuten würde? Die Quanta sind absolut genommen sehr klein-wenn aber ein Hund von 8 Kilo 2 ccm Alkohol erhält, so ist das für den 70 Kilo Menschen fast zwei Gläser Rheinwein oder 1/2 Liter Bier oder zwei Schnapsgläser Korn. Da diese Prozeduren in kürzeren oder längeren Abständen wiederholt werden, so ist das Gesamtquantum völlig ausreichend, ja meist eine recht kräftige Alkohol therapie.

Versuch vom 17. 11. 1900.

Hündin 9600 g schwer. Letztes Futter 16. 11. abends.

| | Zeit | mm | |
|---|---|---|---|
| Blutdruck | $2^{35}$ | 128 mm | |
| | $2^{52}$ | 122 „ | |
| | $3^{00}$ | 122 „ | |
| | $3^{16}$ | | 20 ccm Wasser per Sonde. |
| | $3^{17}$ | 124 „ | |
| | $3^{27}$ | | 2 ccm Alkohol + 18 ccm Wasser. |
| | $3^{27}$ | 120 „ | |
| | $3^{33}$ | 127 „ | |
| | $4^{8}$ | 114 „ | |
| | $4^{7}$ | | 4 ccm Alkohol + 10 ccm Wasser. |

| | | |
|---|---|---|
| $4^{7}$ | 131 mm | |
| $4^{18}$ | 120 „ | |
| $4^{30}$ | 127 „ | |
| $4^{36}$ | | 20 ccm Alkohol + 40 ccm Wasser. |
| $4^{37}$ | 120 „ | |
| $4^{43}$ | 125 „ | |
| $4^{50}$ | 122 „ | |
| $4^{56}$ | 122 „ | |
| $5^{1}$ | 120 „ | |
| $5^{45}$ | | Gerinnsel. |

In diesem Experimente zeigen Dosen von 2 und 4 ccm absolut keinen Effekt, darum wurde wieder einmal ein Versuch mit dem Riesenquantum von 20 ccm gemacht: aber auch hier bleibt jede Wirkung aus.

Diese grossen Mengen wurden aus folgender Uberlegung gegeben.

Wir mussten auch der Frage näher treten, ob der Hund etwa eine grössere Toleranz gegen Alkohol hat, als der Mensch, und dass aus diesem Grunde die oben berechneten Relationen unzulässig sein könnten.

Die Frage der Toleranz kann man an drei Graden der Dosis studieren: 1. an der tödlichen Gabe. Da besteht anscheinend kein erheblicher Unterschied, indem Hund und Mensch einem Quantum von ungefähr 8 ccm pro Kilo erliegen. Da die Hunde oft bei einer viel kleineren Dosis sterben, so kann man die Wirkung der Gewöhnung beim Menschen dadurch für ausgeglichen erachten. 2. An der rauschbewirkenden Menge. Beim gefesselten Hunde kann man sie kaum anders als an dem durch Ausfall des Cornealreflexes charakterisierten Sopor erkennen. Dieser Zustand tritt meist erst nahe der tödlichen Dosis ein: für den Menschen gilt das Gleiche. 3. An der Beeinflussung der Atemgrösse. Ohne besonderen Apparat kann man nur die spasmodische Atmung ins Auge fassen, und deren Auftreten schwankt individuell zu sehr.

Allen diesen Einwänden zu begegnen haben wir eben manchmal Riesendosen gegeben, um zu beweisen, dass auch sie keine

andere Wirkung hervorbringen. Kleinere Schwankungen des Blutdruckes um ca. 10—15% haben wir, als im Bereich normaler Veränderungen liegend, nicht unter den Begriff der Alkoholwirkung gerechnet.

In mehreren Versuchen haben wir ausdrücklich den Eindruck beobachtet, den die einfache Sondierung hervorruft, und sie als belanglos anzusehen gelernt; ebenso haben wir untersucht, ob etwa Wassereinspritzung allein eine Wirkung auf den Blutdruck hervorbringt und auch hier erhebliche Ausschläge vermisst.

Dieselbe Hündin. 21. 11. 1900.

Hat beim Einlegen der Kanüle ziemlich viel Blut verloren.

| | | |
|---|---|---|
| $2^{10}$ | 110 mm | |
| $2^{45}$ | | Gerinnung. Beim Neueinlegen Blutverlust. |
| $3^{32}$ | 100 „ | |
| $3^{35}$ | 98 „ | |
| $3^{42}$ | 100 „ | |
| $4^{00}$ | 106 „ | |
| $4^{10}$ | | 2 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $4^{12}$ | 104 „ | |
| $4^{19}$ | 103 „ | |
| $4^{25}$ | 103 „ | |
| $4^{28}$ | | 2 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $4^{32}$ | 104 „ | |
| $4^{50}$ | 107 „ | |
| $5^{8}$ | 105 „ | |
| $5^{10}$ | | 10 ccm Alkohol + 30 ccm Wasser. |
| $5^{12}$ | 106 „ | |
| $5^{14}$ | 106 „ | |
| $5^{20}$ | 110 „ | |
| $5^{23}$ | 118 „ | |
| $5^{25}$ | 113 „ | |
| $5^{27}$ | 113 „ | |
| $5^{32}$ | 113 „ | |
| $5^{50}$ | | 10 ccm Alkohol + 30 ccm Wasser. |

| | | |
|---|---|---|
| $5^{51}$ | 113 mm | |
| $5^{54}$ | 113 „ | |
| $6^{0}$ | 111 „ | Cornealreflex vorhanden. |
| $6^{15}$ | 112 „ | |
| $6^{25}$ | 112 „ | Cornealreflex vorhanden. |
| $7^{5}$ | 107 „ | |
| $7^{32}$ | 106 „ | |

In diesen Versuchen haben Mengen von 0,25 ccm pro Kilo bis zu 1,1 ccm, ja bis 2,2 ccm keine erhebliche Vermehrung des Blutdruckes erreichen können.

Dieselbe Hündin. 22. 11. 1900.

| | | |
|---|---|---|
| $10^{43}$ | 94 mm | Rechte Cruralis. Temp. 39,0 in der Scheide. |
| $10^{56}$ | 96 „ | |
| $11^{3}$ | | 30 ccm Wasser per Sonde. |
| $11^{5}$ | 110 „ | |
| $11^{12}$ | 104 „ | |
| $12^{30}$ | | Gerinnung. Neu eingebunden. |
| $1^{20}$ | 100 „ | Gerinnung. Kanüle in die linke Cruralis eingebunden. Temp. 39,4. |
| $2^{37}$ | 97 „ | |
| $2^{44}$ | 98 „ | 2 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $2^{57}$ | 102 „ | |
| $3^{27}$ | 96 „ | |
| $3^{35}$ | | 10 ccm Alkohol + 30 ccm Wasser. |
| $3^{37}$ | 88 „ | |
| $3^{43}$ | 92 „ | |
| $3^{45}$ | 106 „ | |
| $3^{51}$ | 109 „ | |
| $4^{00}$ | 106 „ | |
| $4^{03}$ | 106 „ | |

Hund von 7900 g. 30. 11. 1900.

| | | |
|---|---|---|
| $2^{41}$ | 130 mm | Rechte Cruralis. |
| $2^{43}$ | 128 „ | |
| $2^{50}$ | 139 „ | |

| | | |
|---|---|---|
| $2^{53}$ | 134 mm | |
| $2^{55}$ | 145—137 „ | |
| $3^{6}$ | | 2 ccm Alkohol + 13 ccm Wasser. |
| $3^{7}$ | 134 „ | |
| $3^{10}$ | 145 „ | |
| $3^{15}$ | 149 „ | |
| $3^{16}$ | 148 „ | |
| $3^{25}$ | | 5 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $3^{26}$ | 136 „ | |
| $3^{30}$ | 141 „ | |
| $3^{35}$ | 139 „ | |
| $3^{37}$ | 148 „ | |
| $3^{39}$ | 150 „ | |
| $3^{58}$ | 148 „ | |

18. 10. 1900. Hund. Erster Versuch.

| | | |
|---|---|---|
| $3^{58}$ | 128 mm | |
| $4^{00}$ | 140 „ | 50 ccm Wasser per Sonde. |
| $4^{08}$ | 138 „ | |
| $4^{12}$ | 134 „ | |
| $4^{13}$ | 132 „ | |
| $4^{14}$ | 132 „ | 2 ccm Alkohol + 12 Wasser. |
| $4^{15}$ | 127 „ | |
| $4^{17}$ | 134 „ | |
| $4^{18}$ | 128 „ | |
| $4^{34}$ | 136 „ | |
| $4^{38}$ | 128 „ | |
| $4^{59}$ | 132 „ | |
| $5^{25}$ | 132 „ | |
| $5^{28}$ | 132 „ | |
| $6^{35}$ | 134 „ | |

20. 10. 1900. Zweiter Versuch.

| | | |
|---|---|---|
| $2^{30}$ | 104 mm | |
| $3^{24}$ | 98 „ | |
| $3^{28}$ | | 2,5 ccm Alkohol + 12 ccm Wasser. |
| $3^{29}$ | 90 „ | |
| $3^{32}$ | 80 „ | |

| | | |
|---|---|---|
| $3^{38}$ | 78 mm | |
| $3^{48}$ | | Temp. 39,1. |
| $3^{50}$ | 84 „ | |
| $3^{53}$ | 88 „ | |

22. 10. 1900. Dritter Versuch.

| | | |
|---|---|---|
| $1^{20}$ | 120 mm | |
| $2^{30}$ | 122 „ | |
| $2^{35}$ | 125 „ | 30 ccm Wasser. |
| $2^{47}$ | 124 „ | 4 ccm Alkohol + 16 ccm Wasser. |
| $2^{50}$ | 126 „ | |
| $2^{52}$ | 125 „ | |
| $3^{09}$ | 124 „ | Temp. 38,55. |
| $3^{10}$ | 125 „ | 25 ccm Wasser. |
| $3^{16}$ | 124 „ | |
| $3^{17}$ | | 8 ccm Alkohol + 25 ccm Wasser. |
| $3^{18}$ | 127 „ | |
| $3^{20}$ | 125 „ | Spasmodische Atmung. |
| $3^{23}$ | 125 „ | Temp. 38,8. |
| $3^{33}$ | 122 „ | |
| $3^{35}$ | 125 „ | |

Weder bei hohem, noch bei niedrigem Blutdruck ist eine Beeinflussung des mittleren Druckes durch Alkohol zu sehen, obwohl die Mengen sich bis zu der Einzeldose von 8 ccm (= einer ganzen Flasche Rheinwein auf einmal für den Menschen!) erhoben.

Auch die folgenden Versuche führen nur zu dem gleichen Ergebnis.

Versuch vom 7. 10. 1900. Hund von 8900 g.

| | | |
|---|---|---|
| $9^{30}$ | 132 mm | |
| $10^{00}$ | 125 „ | |
| $10^{30}$ | 120 „ | |
| $10^{45}$ | 132 „ | |
| $3^{18}$ | 120 „ | |
| $4^{20}$ | 114 „ | |
| $4^{22}$ | 112 „ | |
| $4^{25}$ | | 5 ccm Alkohol + 12 ccm Wasser. |
| $4^{26}$ | 110 „ | |

| | | |
|---|---|---|
| $4^{33}$ | 114 mm | |
| $4^{48}$ | 118 „ | |
| $4^{55}$ | 120 „ | |
| $5^{5}$ | 120 „ | 5 ccm Alkohol + 12 ccm Wasser. |
| $5^{10}$ | 120 „ | |
| $5^{13}$ | 122 „ | |
| $5^{21}$ | 124 „ | |
| $5^{25}$ | 123 „ | |

Fortsetzung 8. 10. 1900.

| | | |
|---|---|---|
| $12^{15}$ | 82 „ | |
| $1^{25}$ | 74 „ | |
| $3^{5}$ | 73 „ | 5 ccm Alkohol + 10 ccm Wasser. |
| $3^{10}$ | 68 „ | |
| $3^{35}$ | 70 „ | |
| $4^{10}$ | 68 „ | |
| $4^{55}$ | 68 „ | |
| $5^{0}$ | 68 „ | |
| $5^{1}$ | | 10 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $5^{3}$ | 68 „ | |
| $5^{8}$ | 67 „ | |
| $5^{13}$ | 65 „ | |
| $5^{23}$ | 66 „ | Temp. 38,05. |
| $5^{30}$ | 64 „ | |

13. 10. 1900. Hund 5600 g.

| | | |
|---|---|---|
| $3^{10}$ | 152 mm | |
| $3^{25}$ | 148 „ | |
| $3^{56}$ | 143 „ | |
| $3^{59}$ | 144 „ | 2 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser. |
| $4^{00}$ | 140 „ | |
| $4^{11}$ | 144 „ | |
| $4^{27}$ | 140 „ | |
| $4^{30}$ | 140 „ | |
| $4^{38}$ | 144 „ | |
| $4^{46}$ | 134 „ | |
| $4^{48}$ | 138 „ | |
| $4^{53}$ | 137 „ | |

| | | |
|---|---|---|
| $5^{04}$ | 133 mm | 20 ccm Alkohol + 40 ccm Wasser. |
| $5^{09}$ | 127 „ | |
| $5^{15}$ | 130 „ | |
| $5^{27}$ | 130 „ | |
| $6^{08}$ | 127 „ | |
| $6^{30}$ | 124 „ | |

7. 10. 1900. Hündin. Rechte Cruralis.

| | | |
|---|---|---|
| $3^{7}$ | 130 mm. | Pulshöhe 18 mm |
| $3^{17}$ | 132 „ | |

Gerinnung. Linke Cruralis.

| | | |
|---|---|---|
| $3^{43}$ | 122 mm | |
| $3^{47}$ | | 4 ccm Alkohol + 20 Wasser. |
| $3^{50}$ | 127 „ | |
| $3^{54}$ | 132 „ | |
| $3^{56}$ | 136 „ | |
| $4^{2}$ | 136 „ | |
| $4^{8}$ | 138 „ | |
| $4^{12}$ | 138 „ | |
| $4^{15}$ | 136 „ | heult ab und zu ein wenig. |
| $4^{18}$ | 143 „ | |
| $4^{19}$ | 138 „ | |

Das Resumé aller dieser Versuche, ausser denen noch eine Reihe gleichartiger angestellt worden sind, ist eine fast gänzliche Bedeutungslosigkeit des Alkohols für die Cirkulation, gleichviel, ob er ganz frischen, oder schon geschwächten Tieren, ebenso ob er in der Menge von ¼ ccm pro Kilo oder ca. 4 ccm gegeben wurde. Danach haben selbst Mengen von ca. ½ Liter Cognac auf einmal gegeben — auf den Menschen übertragen — keinen wesentlichen Einfluss ausgeübt.

Einen Versuch möchte ich nicht ganz übergehen, in welchem ein Hund untersucht wurde, der am Tage vorher bei einem Gewicht von 8,5 Kilo zweimal 29 ccm Alkohol erhalten hatte. Der erste Versuch werde kurz skizziert.

| | | |
|---|---|---|
| 29./10: $2^{40}$ | 152 mm | Blutdruck. |
| $2^{45}$ | | 29 ccm Alkohol + 71 ccm Wasser. |
| $3^{00}$ | 162 „ | |

| | | |
|---|---|---|
| $3^{8}$ | | 29 ccm Alkohol + 71 ccm Wasser. |
| $3^{15}$ | 166 mm | |
| $3^{30}$ | 156 „ | |
| $3^{45}$ | 143 „ | |
| $3^{50}$ | 145 „ | Kornealreflex noch lebhaft. |
| $4^{15}$ | 134 „ | Kornealreflex erloschen. |
| $5^{10}$ | 135 „ | |
| $6^{0}$ | 132 „ | |
| $6^{5}$ | 120 „ | |
| $6^{40}$ | 126 „ | |
| $8^{10}$ | 107 „ | |

Der Hund schläft bis in den Vormittag des 30./10. Läuft mittags munter umher. Am 30./10. Nm. finden sich enorme Blutdruckschwankungen zwischen 151 mm und 71 mm in maximo am Quecksilbermanometer, die sich durch 16 ccm Alkohol etwas vermindern (und die nebenbei durch 0,25 g Koffein-Eingiessung wesentlich verringert werden). Wir sehen in diesen ausserordentlichen Schwankungen des wenig gedämpften Quecksilbermanometers den Ausdruck einer schweren Beeinträchtigung der Cirkulation durch den Katzenjammer, der nach der fast tödlichen Alkoholdosis durchaus gerechtfertigt war. Solche enormen Dosen — wie sie auch *Gutnikow* gegeben hat — erniedrigen natürlich den Blutdruck, wie es in dem Collaps- und Comazustand nicht anders zu erwarten war.

*So sinkt die ganze Lehre von der excitierenden Wirkung des Alkohols in ein Nichts zusammen.*

Und doch wollen wir gar nicht bestreiten, dass er *für die Behandlung des Collapses von Wert sei.* Nur muss man wohl darauf verzichten die *Erhöhung des Blutdruckes* als Grund der Collaps aufhebenden Wirkung des Alkohols anzusehen. Wir müssen vielmehr, um seine Rolle zu verstehen, auf seine nervösen Leistungen rekurrieren. Solche bringt er auf dem Wege akutester Narkose, ebenso wie Morphium, zu stande. Vor letzterem hat er noch den Vorteil, dass er per os gegeben wird. Wir denken uns den Vorgang folgendermassen: Die weitaus meisten Krankheitszustände empfindet der Mensch nicht in voller Naivität so, wie sie sind, sondern er addiert seine ganze subjektive

Auffassung hinzu, die mit ihrem meist ängstlichen Charakter alle Dinge schlimmer fühlen lässt und, soweit angängig, wirklich verschlimmert. So kommt es, dass eine minimale Unterfunktion des Herzens bei sorgenvollen Gemütern eine schwere Beängstigung hervorruft, die ihrerseits eine Beschleunigung resp. Übereilung der Herzthätigkeit zu stande bringt und endlich in einem ganzen Aufregungszustande giptelt. Ein paar beruhigende Worte des Arztes, ein kalter oder warmer Umschlag aufs Herz, und alles ist wieder ruhig.

Das Gleiche denke man sich aut einer schlimmeren Stufe der Herzunterbilanz: ein myokarditisches Herz sei in einiger Unruhe. Das ängstliche Verhalten des Patienten erhöht nur noch die Irregularität, die bis zu beginnendem Lungenödem führt. Jetzt wirkt eine Morphiumeinspritzung Wunder: aber eventuell ebenso ein paar Schluck Wein oder Schnaps [1]). Man halte sich nur vor, mit welch enormer Geschwindigkeit der Alkohol resorbiert werden kann (zu denken an das blitzschnelle Verschwinden der pisse chaude nach Cognac etc.!), sowie dass er stets narkotisierend wirke: und der beruhigende Einfluss wird klar. Auch ist von Bedeutung, dass das alkoholische Getränk geschluckt wird: das trägt ingleichen zur Beruhigung bei, denn die Aufmerksamkeit wird einen Moment auf das Schlucken hin abgelenkt, und das Herz kann diese Zeit ruhiger schlagen. Analog ist ja die Stillung des Singultus durch häufiges Schlingen, welches in gleicher Weise die Atmung soweit beruhigt, dass jenes krampfige Schluchzen aufhört [2]).

Nach dieser Auffassung löst sich die Wirkung des Alkohols im Collaps in einen beruhigenden Einfluss, eine leichte Narkose auf.

Da nun der Alkohol kein Excitans ist, so hat er in denjenigen Krankheiten, in denen er mit anscheinendem Vorteil gegeben wird, seine Bedeutung lediglich als Narkoticum: das Bewusstsein wird so herabgemindert, dass eine gewisse Euphorie entsteht. Wenn er

---

[1]) Oder auch heisse Handbäder und ähnliche Prozeduren.

[2]) Es ist auch nicht zu vernachlässigen, dass auf dem Wege der Olfaktoriusreizung das Vasomotorencentrum (Pässler und Romberg) erregt werden kann. —

sonst keine schädlichen Wirkungen und Nachwirkungen entwickelt, dürfte gar nichts seiner Anwendung entgegenstehen, im Gegenteil wäre die Euphorie-Erzeugung durch ihn von hohem Werte.

Auf diese Betrachtungen kommen wir im Kapitel „Therapie" noch weiter zu sprechen.

Es ist hier aber wohl noch wichtig hervorzuheben, dass der Alkohol nicht auf die Innervation der kleinen Gefässe wirkt[1]). Weder hat dies Kobert (133) in seinen Untersuchungen gefunden, bei welchen er die Wirkungslosigkeit des Alkohols an den Gefässgebieten der Niere, der Milz und des Fusses beobachtete, noch Pässler (130) bei intravenöser Beibringung. Harnak (134) konstatiert sogar einen Gegensatz zwischen Digitalis mit seiner den Gefässtonus hebenden Komponente und Alkohol, der die Lähmung der kleinen Gefässe nur verschlimmert.

## 6. Der Alkohol und die Temperatur.

Der Einfluss des Alkohols auf die Temperatur ist von Duméril und Demarquay (170) 1848, von Lichtenfels und Fröhlich (120) 1852, von Perrin (171) 1864, von Sulzynski (172) 1865, von Zimmerberg (123) 1869 und schliesslich von Binz (139—144) und seiner Schule (von 1869 an) studiert worden.

Es ist wohl nicht angebracht, heute viel Worte über die winzige Einwirkung auf die Temperatur des Gesunden zu verlieren: in währender Intoxikation können auch grosse Temperaturerniedrigungen vorkommen, wie sie dem Collaps angehören. So habe ich selbst auch mehrfach 31,5° und 33,8° bei Hunden beobachtet.

Nur in einer Zeit, in der man von Antipyreticis ausschliesslich das Chinin kannte, war es natürlich, dass von der fieberermässigenden Wirkung des Alkohols irgend Aufhebens gemacht werden konnte.

Sie ist bei Gesunden kaum sicher nachweisbar — Bouvier, (143) sowie die ganze Binzsche Schule haben eine Verminderung

---

1) Hemmeter (136) bezieht die Wirkung des Alkohols im Collaps auf seine gefässerweiternde Wirkung, entgegen den Anschauungen von Romberg (138) und Pässler und Romberg (135).

der normalen Temperatur von ca. 0,4° gesehen; bei Kranken war sie ebenso gering oder kaum wesentlich grösser.

Für eine Aufführung der Binzschen Versuche (139), welcher Tieren das Rückenmark durchschnitt, um sie fiebern zu machen, und sie dann mit Alkohol behandelte, und von Bouviers Experimenten, der die postmortale Temperatursteigerung durch vorherige Alkoholeingabe hintertrieb, wird heute nicht viel Interesse mehr zu erwarten sein. Die ganze Frage ist nur soweit belangreich, als man das Sinken der Temperatur zu erklären bestrebt sein wird: wir werden keinen Anstand nehmen, es als durch vermehrte Wärmeabgabe begründet anzusehen: Erweiterung der Hautgefässe und die positive Differenz zwischen Haut- und Rektaltemperatur (Haut wärmer als Rektum) sprechen eine deutliche Sprache. Die alten Theorien von einer Verlangsamung des Stoffwechsels durch den Alkohol, welche mit modernen Anschauungen in grellem Widerspruch stehen, sind zudem durch die Stoffwechseluntersuchungen vollständig widerlegt.

Von neueren und neuesten Arbeiten darüber sei aus dem Jahre 1880 Lewis (148) erwähnt, der die Wärmeausstrahlung als durch Alkohol gefördert ansah (allerdings auch die Wärmeproduktion); ebenso nimmt Singer (117) an, dass die von ihm konstatierte kleine Vermehrung der $O_2$-Zehrung nach Alkohol durch den Ausgleich der erhöhten Wärmestrahlung geboten sei.

Über die Thatsache der Temperaturherabsetzung beim Gesunden und Kranken liegen eine Reihe von Mitteilungen älteren und neueren Datums[1]) vor. Dumouly (147) (1880) giebt an, dass Dosen von über 12 g bei Gesunden die Temperatur um einige Decigrade herabsetzen. Bei Fiebernden wirken nur 20 g-Dosen. Laitinen (160) fand in seinen Versuchen an gesunden Kaninchen, dass nach Mengen von 0,8 bis 1,6 ccm pro Kilo Tier die Temperatur um einige Zehntelgrade für mehrere Stunden heruntergeht, dass die Herabsetzung nach Mengen von 3! ccm pro Kilo Tier etwa 1° beträgt, aber auch nicht länger vorhält.

---

[1]) Man vergl. darüber auch: Riegel (155), Parkes (153), Reinicke (149), Runge (174), Conrad und Breisky (151), Strassburg (156), Ahlfeld (159), Frank (158), Finkler (157), Richards (152).

### 7. Der Alkohol und das motorische Nervensystem.

Wir fürchten allzuwenig Abwechselung zu bieten, wenn wir dieses Kapitel beginnen: ein streitiges Gebiet ist das der Einwirkung des Alkohols auf die motorischen Nerven und die quergestreifte Muskulatur. Aber diese Worte charakterisieren doch auch hier die Lage der Dinge. Von vornherein wollen wir ganz von all den Versuchen absehen, die mit dem unzuverlässigen Dynamometer angestellt sind (Kraepelins erste Untersuchungen in Gemeinschaft mit Dehio, die von Sarto und Bernardini), und nur diejenigen referieren, welche sich der verlässlichen Ergographen von Mosso (169) u. a. bedient haben: Warren (164), Frey (166), Destrée (165), Kraepelin (161, 162, 163) mit seinen Schülern Oseretz, kowski und Glück, sowie die von Th. Scheffer (167, 168) werden aber auch von mancherlei Streit der Meinungen zu be richten haben.

In seinen Experimenten fand Frey (166) einen deutlichen Gegensatz zwischen dem Einflusse des Alkohols auf den ermüdeten und dem auf den nicht ermüdeten Muskel ausgeübten. Bei frischer, nicht ermüdeter Muskulatur erreichte die Einzelleistung nach Alkohol nicht das Maximum — trotzdem hob sich in einzelnen Fällen die Gesamtleistung, was nach Frey mit der Betäubung des Ermüdungsgefühles zusammenhinge. Ganz anders bei ermüdeten Muskeln: hier hebt sich die Grösse der Einzelleistung und ebenso die Gesamtleistung durch Stärkung der Ausdauer. Diese Wirkung tritt 1—2 Minuten nach Genuss des Alkohols ein und hält längere Zeit vor.

Frey erklärt die Erscheinung durch die Zufuhr neuen Brennmaterials zum Muskel in Gestalt von Alkohol, was beim nicht ermüdeten Muskel nichts hilft, da er doch nur ein gewisses Arbeitsmaximum zu leisten im stande ist, welches er trotz weiterer Zufuhr von Spannkräften nicht zu übertreffen vermag.

Gegen diese Schlüsse opponierte Destrée (165), welcher in seinen Versuchen in gleicher Weise beim frischen wie beim ermüdeten Muskel nur eine etwa ¼stündige Kraftsteigerung fand, die sogleich von Erschlaffung gefolgt war.

Ebensowenig ist Kraepelin mit den Freyschen Versuchen einverstanden.

Sowohl in den älteren Versuchen seiner Schule (Oseretzkowski) als auch in den neueren (Glück) ist eine sogleich nach der Alkoholgabe eintretende Steigerung der Arbeitsleistung zu beobachten, welche bei nicht ermüdeten Muskeln etwa 10 Minuten, bei ermüdeten aber nur 5 Minuten anhielt, und bei letzteren von einer starken Herabsetzung der Leistung unter die Norm gefolgt war. Kraepelin nimmt als Ursache dieser Steigerung eine Vermehrung der Hubzahlen ohne Steigerung der Hubhöhen an und findet in diesem Charakter der Arbeitsleistung den Typus der Alkoholwirkung, welcher in einer Erleichterung der Willensimpulse besteht, wieder.

Die neueste Arbeit über dasselbe Thema hat Scheffer (167, 168) geleistet, welcher sowohl in Selbstversuchen als in Untersuchungen am Frosch-Nerven-Muskelpräparat diese Frage studierte.

Seine Versuche, welche ganz einwandsfrei erscheinen, beweisen zunächst, dass bei willkürlicher Muskelarbeit (Selbstversuche) in der ersten halben Stunde eine deutliche Vermehrung der Arbeitsleistung von 5,8—8,7 % zu stande kommt, welche dann aber von einer Erniedrigung um 5,6 % gefolgt ist.

Scheffer hat ausserdem durch Versuche am isolierten Gastrocnemius des Frosches die gleiche Erscheinung gesehen, nur dass sich die Erhöhungsperiode über vier Stunden erstreckte, wenn er den Muskel vom Nerven aus reizte. Wenn er aber den Nerv durch Curare bis zu den peripheren Endigungen ausschaltete und den Muskel direkt reizte, so fand sich kein Unterschied zwischen alkoholisierten und alkoholfreien Tieren.

Scheffer schliesst daraus, dass der Alkohol nicht für den Muskel selbst dynamogen wirkt, wohl aber das periphere Nervensystem im Sinne zuerst einer Erhöhung, dann einer Erniedrigung der Erregbarkeit beeinflusst.

Damit sind wir up to date in dieser Frage. Ob hierdurch ihre theoretische Auffassung endgültig festgelegt ist, stehe dahin. Doch ist uns für die Praxis das Resultat sicher genug gegeben: der Alkohol vermag für ein Minimum von Zeit die Muskel-

leistung zu bessern, um sie nachher unter die Norm sinken zu lassen: die noch aufzutreibende Spannkraft wird in Minuten aufgebraucht. Darin kann gelegentlich eine Bedeutung des Weingeistes liegen: wenn es gilt noch die letzten 5 Minuten die Kräfte auszunutzen, dann ist er am Platze: aber nachher muss eine lange Ruhepause folgen können.[1])

---

## Litteratur.


67. Vulpian et Mourrat, Bulletin de l'Académie 1879. VII. 2 Série.
68. Leven, Petit et Semairie Expériences sur la digestion. Gaz. de Paris 1880 p. 162.
69. v. Leube, Über die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmanns Vorträge Nr. 62.
70. Frerichs, Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Artikel Verdauung 1846.
71. Claude Bernard, Les effets des substances toxiques. Paris 1857 p. 430 und 433.
72. Fleischer, Einfluss von Alkohol, Bier und Wein auf die Verdauung. Versammlung deutscher Naturforscher 1879.
73. Engesser, Naturforscherversammlung 1879.
74. Buchner, Ein Beitrag zur Lehre von der Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 29.
75. Schütz, Einfluss des Alkohols und der Salicylsäure auf die Magenverdauung. Prager med. Wochenschr. 1885.
76. Schellhaas, Über die Einwirkung des Alkohols auf die Magenverdauung in specie bei pathologischen Zuständen des Magens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 36.


---

1) Danillo (178, 179, 179a) hat als Effekt des Äthylalkohols für die motorische Rindenzone eine Herabsetzung der Reizbarkeit beobachtet, so dass isolierte Reizung nur zu disseminierten Muskelkontraktionen führt. Im Coma ist die Reizbarkeit der motorischen Region völlig erloschen. Absynthöl macht im Gegensatz dazu diese Zone erregbarer, so dass Konvulsionen eintreten.

Couty (179b) findet nur dann eine Abnahme der Irritabilität durch Alkohol, wenn so viel gegeben wird, dass auch Medulla und Ischiadicus nicht mehr erregbar sind; sonst zeigt die Kortikalsubstanz erhöhte elektrische Reizbarkeit.

Danillo (179a) findet dagegen die Rinde schon schlecht erregbar, wenn das Rückenmark noch gut fungiert.

77. Bickfalvi, Über die Einwirkung von Alkohol, Bier, Wein etc. auf die Verdauung. Klausenburg 1885.
77a. Brenton, Die Krankheiten des Magens, übersetzt von Bauer. 1862.
77b. Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1878.
78. Klikowicz, Einfluss einiger Arzneimittel auf die künstliche Verdauung. Virchows Archiv Bd. 102.
79. W. Roberts, Lectures on Dietetics and Dyspepsia. London 1886.
80. Chittenden and Mendel, The influence of alcohol and alcoholic drinks upon the chemical processes of digestion. Amer. Journ. of med. Sc. 1896.
81. Hugounenq, Recherches sur l'influence des vins sur la digestion peptique. Lyon médic. 1891. Nr. 9.
82. Linossier, Comptes rendus de la soc. de biol. 1899 p. 887. Influence comparée des principaux alcools de fermentation sur l'action des diastases.
83. Albertoni e Lussana, Sull' alcool, sull' aldeïdo. Sperimentale 1871.
84. Kretschy, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 18.
85. Richet, Recherches sur l'acidité du suc gastrique de l'homme et observations sur la digestion stomacale faites sur une fistule gastrique. Comptes rend. 1884.
86. Masauori Ogata, Über den Einfluss der Genussmittel auf die Magenverdauung. Archiv für Hygiene Bd. 3.
87. Gluzinski, Über den Einfluss des Alkohols auf die Funktionen des menschlichen Magens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 39. 405.
88. Blumenau, Über den Einfluss des Alkohols auf die Funktionen des gesunden menschlichen Magens. Therap. Monatshefte 1891. Bd. 5.
89. L. Wolff, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung verschiedener Genuss- und Arzneimittel auf den menschlichen Magensaft. Zeitschrift für klinische Medizin. 1889. Bd. 16. S. 222.
90. Klemperer, Alkohol und Kreosot als Stomachica. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 17. 1890. Supplement.
91. v. Mehring, Über die Funktion des Magens. 12. Kongress für innere Medizin. 1893.
92. R. Wolffhardt, Uber den Einfluss des Alkohols auf die Magenverdauung. Münch. med. Wochenschr. 1890 Nr. 35 und Dissert. Erlangen 1891.
93. Chittenden, Mendel and Jackson, A further study of the influence of alcohol and alcoholic drinks upon digestion. Americ. journal of physiology I. 1898. p. 164.
94. Ferranini, Désordres des fonctions de l'estomac; leur pathogénèse et thérapie dans les différentes gastropathies. Verhandlungen des X. internationalen Kongresses. 1891. S. 68.
95. Köppe, Die Bedeutung der Salze als Nahrungsmittel. Giessen 1896.
96. Winter, Archives de physiologie 1896. S. 296.
97. Wilhelm Röth und H. Strauss, Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Sekretion im menschlichen Magen. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 37. 1899.
98. Th. Pfeiffer und Aug. Sommer, Über die Resorption wässeriger Salzlösungen aus dem menschlichen Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv für experiment. Pathologie. 43. Bd. 1900.

99. H. Strauss, Zur Funktion des Magens. Kongress für innere Medizin 1900. S. 557.
100. W. G. Robertson, The salivary digestion of starch in simple and mixed diets. Journal of anatom. and physiol. Bd. 32. 1898.
101. Dowbrowski, J., Zur Diätetik des Cognacs. Inaug.-Diss. Petersburg 1895. Virchow-Hirsch 1895. I. S. 355.
102. J. Ranke, Physiologie des Menschen. Leipzig. 1868. S. 412.
103. C. Ph. Falk, Harn-Untersuchungen zur Lösung physiologischer und klinischer Probleme. Deutsche Klinik 1854. Nr. 33, 34, 35.
104. J. Hoffmann, Beiträge zur Semiologie des Harnes. Berlin 1884. S. 40.
105. Simanowsky, Über die Gesundheitsschädlichkeit hefetrüber Biere und über die Verdauung bei Bierzusatz. Archiv für Hygiene 1886. Bd. 4. S. 1.
106. Rintaro Mori; Über die diuretische Wirkung des Bieres. Archiv für Hygiene 1887. Bd. 7. S 354.
107. H. Rudolph, De urina sanguinis, potus et chyli. Dissertation Marburg 1854.
108. Wershoven, Über den Einfluss des Weingeistes auf die menschliche Haut. Dissertation Bonn 1885.
109. Bodländer, Die Wasserausscheidung durch die menschliche Haut nach Aufnahme von Weingeist. Zeitschrift für klinische Medizin. 1888. Bd. XIII. S. 401.
110. C. Binz, Der Weingeist als Arzneimittel. Centralblatt für klinische Medizin. 1891. S. 1.
111. E. Berg, Über den Einfluss der Zahl und Tiefe der Atembewegungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen. Diss. Dorpat. 1869.
112. Wendelstadt, Die Wirkung des Weingeistes auf die Athmung des Menschen. Pflügers Archiv 1899. Bd. 76. S. 223.
113. J. Weissenfeld, Der Weingeist als Erregungsmittel beim Menschen. Dissertation Bonn 1898 und Pflügers Archiv Bd. 71.
114. C. Wilmanns, Die direkte Erregung der Atmungscentra durch den Weingeist. Pflügers Archiv 1897 Bd. 66 und Dissertation Bonn 1897.
115. Jacquet, Contribution à l'étude de l'action de l'alcool sur la respiration. Archives de pharmakodynamie. Bd. 2. 1896.
116. K. Vierordt, Physiologie des Atmens. Karlsruhe 1845.
116a. Derselbe, Physiologie des Menschen. Tübingen 1877.
117. Heinrich Singer, Über die Beziehungen des Alkohols zur Atmungsthätigkeit. 1899. Archives de pharmakodynamie. Bd. 6 S. 493.
118. Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1874. Bd. 14 S. 1.
119. Strümpell, Über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt. Naturforscher-Versammlung zu Nürnberg 1893.
120. R. Lichtenfels und R. Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetze des Ganges der Pulsfrequenz und der Körperwärme in den normalen Zuständen, sowie unter dem Einflusse bestimmter Ursachen. Denkschrift der K. K. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1852 Math.-naturw. Kl. Bd. III. p. 113.
121. Tscheschichin, Dubois Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866. p. 151.
122. Ruge, Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv 1870. Bd. 49.

123. Zimmerberg, Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens. Diss. Dorpat 1869.
124. Karl Martius, Briefliche Mitteilungen über die englische Behandlung der Fieberkrankheiten mit Alkohol. Deutsche Klinik 1855. Nr. 44.
125. H. Mertens, Lésions anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par l'alcool. Arch. de pharmacodynam. 1896. Bd. 2. S. 157.
126. W. Jacobi, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols. Deutsche Klinik 1857 Nr. 22, 26, 31, 34.
127. A. Duchek, Über das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Prager Vierteljahrsschrift 1853 Bd. III p. 104.
128. Z. Gutnikow, Über den Einfluss des Alkohols auf die Blutcirkulation. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 21. S. 168. 1892.
129. Hanriot et Richet, Influence des modifications volontaires de la respiration sur l'excrétion de l'acide carbonique. Comptes rendus T. 104. Nr. 19. 1887.
130. Pässler, Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Kongress für innere Medizin 1898 S. 438.
131. Schüle, Über Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gärtner. Berliner klinische Wochenschr. 1900. Nr. 33.
132. Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. II. Abhandlung. 2. Pflügers Archiv 1898. Bd. 72. S. 570.
133. Kobert, Über die Beeinflussung der peripheren Gefässe durch pharmakologische Agentien. Archiv für experimentelle Pathologie 1887. Bd. 22.
134. Harnack, Alkohol und Digitalis. Münch. med. Wochenschr. 1893 Nr. 9 S. 169.
135. Pässler und Romberg, Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. Kongress für innere Medizin 1896 S. 256.
136. Hemmeter, Recent experiments on the physiological activity of ethylic alcohol. Transact. of the med. Faculty of Baltimore. 1889.
137. Derselbe, On the comparative physiological effects of various members of the ethylic alcohol series on the isolated mammalian heart. Studies from the Biol. Laboratory of the Johns Hopkins University 1889.
138. Romberg, Welchen Anteil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1895 Nr. 51.
139. Binz, Über die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Virchows Archiv 1870 Bd. 51.
140. Derselbe, Realencyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. I. Artikel Alkohol. 1880.
141. Derselbe, Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Bonn 7. Juni 1869, do. 7. Juni 1875.
142. Derselbe, Therapie der Gegenwart 1899. S. 25 und 481.
143. Cunibert Bouvier, Pharmakologische Studien über den Alkohol. Bonn 1870.
144. Peter Daub, Über die Wirkung des Weingeistes auf die Körpertemperatur. Bonn 1874. Dissertationen aus dem Binzschen Laboratorium.
145. Eichenberg, Inaug.-Dissert. Erlangen 1889.
146a. H. Weikart, Archiv der Heilkunde 1861. S. 69.

146b. P. Mays, Therap. Gaz. 1885. Febr. p. 73.
147. Dumouly, Recherches cliniques et expérimentales sur l'action hypothermique de l'alcool. Thèse Paris 1880.
148. Lewis, On the physiological action of alcohol and its relationship to animal heat. Journ. of mental Sc. 1880. Apr. p. 20.
149. Reinicke, Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Arch. für klinische Medizin. 16. I.
150. H. Ström, Einwirkung des Alkohols auf den Stickstoffumsatz Inaug.-Diss. 1894. Kopenhagen.
151. Conrad und Breisky, Über Alkohol- und Chininbehandlung bei Puerperalfieber. Bern 1875.
152. Richards, The influence of Alkohol in the temperature of non-febrile and febrile persons. Lancet 1866. Aug. 25 (citiert aus Baer, Alcoholismus).
153. Parkes, On the Influence of Brandy on the Bodily Temperature, the Pulse and the Respiration of Healthy Men. Proc. of roy. Soc. 1874. Bd. 22.
154. Dietl und Vinschgau, Das Verhalten der physiologischen Reaktionszeit unter dem Einfluss von Morphium, Kaffee und Wein. Pflügers Archiv 16. Bd 1878. S. 316.
155. Riegel, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 12. 79.
156. Strassburg, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 40. S. 471.
157. Finkler, Kongress für innere Medizin. 1888. S. 140.
158. Franck, Berliner klinische Wochenschr. 1880. Nr. 27.
159. Ahlfeld, Berichte der gynäkologischen Klinik zu Giessen 1882 pag. 226.
160. Laitinen, Über den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des tierischen Körpers für Infektionsstoffe. Acta societatis scientiarum Fennicae. Jena 1900.
161. Kraepelin, Psychologisehe Arbeiten. Band 1 und 3.
162. Derselbe, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892.
163. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die psychischen Wirkungen des Alkohols. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.
164. Warren, Some of the influences, which affect the power of voluntary muscular contractions. Journal of Physiology 1892 Bd. 13.
165. Destrée, Influence de l'alcool sur le travail musculaire. Le mouvement hygiénique 1897 Nr. 11 und 12
166. H. Frey, Über den Einfluss des Alkohols auf die Muskelermüdung. Experimentelle Studien mit dem Mossoschen Ergographen. Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz. IV. Reihe. Heft 1. 1896.
167. C. Th. Scheffer, De invloed van alcohol op spierarbeit. Weekblad Nr. 25. 1898.
168. Derselbe, Studien über den Einfluss des Alkohols auf die Muskelarbeit. Archiv für experimentelle Pathologie 1900. Bd. 34. S. 24.
169. Mosso und Maggiora, Über die Gesetze der Ermüdung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890.
170. Duméril et Demarquay, Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la temperature animale par le chloroforme et par l'éther et sur le mode d'action des deux agents. Archives générales de médecine 4. Série Tom. XVI. 1848.

171. Perrin, Uber den Einfluss des Alkohols auf die Ernährung. Gaz. hebdom. 2. Série I. 1864.
172. Sulzynski, Über die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Äthers auf den tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1865.
173. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898. Wiesbaden.
174. Runge, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu München. 1886. S. 175.
175. Derselbe, Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. v. Volkmann. Nr. 287.
176. Derselbe, Dasselbe. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXX. S. 24. 1887.
177. Derselbe, Dasselbe. Archiv für Gynäkologie. Bd. XXXI. S. 39. 1888.
178. Danillo, Contribution à la physiologie pathologique de la region corticale du cerveau et de la moelle, dans l'empoissonement par l'alcool éthylique et l'essence d'absinthe. Arch. de physiologie norm. et path. 7 u. 8. 1882.
179. Derselbe, Influence de l'alcool éthylique et de l'essence d'absinthe sur les fonctions motrices du cerveau et sur celles des muscles de la vie de relation. Compt. rend. Vol. 94 1435. 1882.
179a. Derselbe, Essai expérimental de localisation anatomique des symptomes du délire toxique chez le chien. Compt. rend. Vol. 94 p. 1340. 1882.
179b. Couty, De l'action des alcools sur l'excitabilité du cerveau. Compt. rend. de la de Soc. de Biol. p. 65. 1885.
179c. Danillo, Influence de l'alcool éthylique sur les fonctions motrices du cerveau. Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 177. 1883.

## B. Die pharmakologischen Wirkungen.

### I. Die akute Alkoholvergiftung.

Der Einfluss des Alkohols auf die Gewebe beginnt bei starker Konzentration (von über 70 %) schon bei der Berührung der Schleimhäute: es tritt eine mehr oder weniger starke Ätzwirkung ein, welche meist nur ganz oberflächlich bleibt. Es handelt sich bei der Wirkung von weniger konzentrierten (bis ca. 50 %) Spirituosen wohl auch noch um eine schwache Coagulationswirkung, zum mindesten bei längerem Verweilen des Alkohols auf der Schleimhaut, die dann von Kongestion des Blutes gefolgt ist.

#### a) Hautsymptome.

Seiner Einführung in den Magen folgt, wenn die Konzentration nicht unter 20 % beträgt, ein Wärmegefühl, das möglicherweise mit

dem Zuströmen des Blutes zur Haut zusammenhängt. Diese Hautkongestion führt zu der akuten Rötung des Gesichtes („Weinfahne", „Bierfahne"), ja in Ausnahmefällen zu mancherlei Urticaria und ähnlichen Exsudationen.

So fand Lanceraux (180, 181) an den Extremitäten Ödeme und Ecchymosen, nach dem Genusse des Vulnéraire (182) genannten Liqueurs sogar ein an Variola haemorrhagica erinnerndes Exanthem. Auch Bardachzi (183) berichtet von Erythemen und kleinen Hauthämorrhagien; Kämpfer (184) schildert starkes Gesichtserythem, verbunden mit Speichelfluss, Augenthränen und hellem Urin. Diese Erscheinung ist er nicht geneigt als Äthylalkoholwirkung anzusehen, sondern schreibt sie anderen Substanzen alkoholischer Getränke zu.

b) Resorption.

Die Resorption des eingeführten Alkohols vollzieht sich, wie es scheint, sowohl bei verschiedenen Individuen, wie auch bei verschiedenen Getränken mit nicht gleicher Geschwindigkeit; sie kann überraschend schnell vor sich gehen.

Dogiel (Pflügers Arch. Bd. 8, 1874, S. 604) fand den Alkohol schon 1 1/2 Minuten nach seiner Eingabe im Blute und zwar im arteriellen wie venösen Blute und in der Lymphe des Ductus thoracicus.

Dass diese überraschende Thatsache richtig ist, beweisen einzelne blitzartig auftretende Effekte des Alkohols. Darunter sind die charakteristischsten: die fast momentane Beendigung der Pisse chaude nach Einführung von ca. 30 ccm Alkohol, das rapide, mitunter nach Sekunden eintretende Erleichterungsgefühl nach Weingeist im Collaps, das Wärmegefühl des abgekühlten Menschen nach einem Liqueur, welches ebenfalls nach weniger als einer Minute eintreten kann.

Eingehende Studien über die Resorption des Alkohols verdanken wir Gréhant (185—190), welcher die Frage 1881 zu bearbeiten anfing, um sich ihr 1895 wieder zuzuwenden. Er beobachtete zuerst, dass, wenn einem Hunde 231 ccm Alkohol in den Magen eingespritzt worden waren, in 197 ccm Arterienblut sich

1 ccm absoluter Alkohol auffinden liess. Später sah er, dass ins Blut eingebrachter Alkohol so schnell verschwindet, dass nach 5 Minuten nur 1/8 der eingeführten Menge zu finden ist. Dieser verminderte Alkoholgehalt bleibt 8 Stunden lang bestehen; am nächsten Tage ist nichts mehr von dem Alkohol vorhanden. Damit stimmen Gréhants eigene Befunde späterer Jahre ganz gut überein.

Ein Versuch aus dem Jahre 1896 an einem Hunde von 12,3 kg, dem er soviel 25% Alkohol in die Vena jugularis einspritzte, dass das Blut 4,9% absoluten Alkohol enthalten musste, zeigte, dass im Blute wirklich vorhanden waren:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1/2 Std. | nach | Beendigung | der | Injektion | 0,72 % |
| 1 1/2 „ | „ | „ | „ | „ | 0,54 % |
| 2 1/2 „ | „ | „ | „ | „ | 0,45 % |
| 17 1/2 „ | „ | „ | „ | „ | 0,15 % |

Die absolute Menge des eingeführten Alkohols betrug 47,3 ccm, also fast 4 ccm auf das Kilo Tier.

In einem zweiten Versuch fand er bei einem anderen Hunde unter denselben Bedingungen im Blut:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 15 Std. | nach | der | Injektion | 0,2 % | Alkohol |
| 21 1/2 „ | „ | „ | „ | 0,05 % | „ |
| 23 1/2 „ | „ | „ | „ | 0 % | „ |

Gréhant beweist auch, dass man durch Einatmung von Alkohol das Blut ebenso anreichern kann, wie durch direkte Injektion.

Noch interessanter sind seine Experimente aus dem Jahre 1899, in denen er die Resorption vom Magen aus studiert.

Ein Hund von 11,7 kg erhält nach eintägigem Hunger 5 ccm Alkohol pro Kilo = 58,5 ccm in den Magen durch die Sonde eingegossen.

Das Blut enthält:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1/2 Std. | nach | der | Eingiessung | 0,4 % | Alkohol |
| 1 „ | „ | „ | „ | 0,5 % | „ |
| 1 1/2 „ | „ | „ | „ | 0,57 % | „ |
| 2 „ | „ | „ | „ | 0,57 % | „ |
| 2 1/2 „ | „ | „ | „ | 0,6 % | „ |
| 3 „ | „ | „ | „ | 0,57 % | „ |
| 3 1/2 „ | „ | „ | „ | 0 57 % | „ |
| 4 „ | „ | „ | „ | 0,56 % | „ |
| 4 1/2 „ | „ | „ | „ | 0,53 % | „ |
| 5 „ | „ | „ | „ | 0,51 % | „ |

Ein anderer Hund, 11,6 kg schwer, wird ebenso behandelt und 3 Stunden nach der Eingabe des Alkohols durch Verbluten getötet. Das Blut enthielt 0,52 % Alkohol. Im Magen fand Gréhant 2,3 ccm Alkohol, im Darm 0,8; es waren also von 58 ccm Alkohol, welche das Tier bekommen hatte, 54,9 resorbiert. Davon liessen sich in

| | |
|---|---|
| Gehirn | 0,41 % |
| Muskeln | 0,33 % |
| Leber | 0,325 % |
| Nieren | 0,39 % |

Alkohol auffinden.

Aus diesen Zahlen von Gréhant folgt, dass die alte Anschauung von Schulinus (191): der Alkoholgehalt der Organe hänge von deren Blutgehalt ab, nicht richtig sei. Den Blutgehalt der Gréhantschen Hunde muss man auf etwa 1 Kilo veranschlagen; somit enthielt das Blut in Summa 5,2 ccm Alkohol in maxim. Allein in den 3,6 kg Muskeln, welche Gréhant bei dem analysierten Hunde abtrennen konnte, fand er 11,9 ccm Alkohol. Es ist also in den Parenchymen selbst der Alkohol enthalten und deren Reichtum daran ein ihnen eigentümlicher.

Nehmen wir an, dass der 11,6 kg schwere Hund im Mittel 0,35 % Alkohol enthalten habe — man muss wohl auch die Knochen ebenso gehaltreich rechnen —, so waren in ihm ca. 38,3 ccm Alkohol vorhanden. Also ca. 16 ccm Alkohol waren in 3 Stunden oxydiert und zu geringem Prozentsatz ausgeschieden worden[1]).

Mit der Beobachtung von Gréhant, dass nach 23 Stunden der Alkohol im Blut verschwunden ist, lässt es sich schwer vereinbaren, wenn Montalti (192) noch nach 10 Tagen in den Organen eines an akuter Alkoholvergiftung gestorbenen Menschen Alkohol nachweisen konnte, oder ihn bei Kaninchen sogar noch nach 24 Tagen auffand. Wenn auch Gréhants Versuche nichts über den Schluss des Alkoholverbrauchs der Organe aussagen, und es ja

---

1) Auffallend ist das verschiedene Verhalten des Alkohols bei der Injektion ins Blut und in den Magen. Aus dem Blut verschwindet er alsbald und doch gewiss in die Gewebe, ebenso wie bei der Resorption aus dem Magen das Blut den Alkohol in die Gewebe abliefert. Warum ist aber nach der Blutinjektion das Blut so schnell alkoholfrei oder -arm und bei der Resorption so lange alkoholhaltig, wo die Gewebe beidemal so viel enthalten?

möglich ist, dass der Tod bei noch reichem Alkoholgehalt der Organe eingetreten ist, so ist es doch wunderbar, dass eine so flüchtige Substanz noch 24 Tage nach dem Tode zu finden ist.

In weiteren Versuchen gelangte Gréhant dazu, Kurven der Alkoholresorption zu konstruieren. Es wird rasch ein Maximum erreicht, das längere Zeit die gleiche Höhe behält.

Nach 1 ccm pro Kilo beträgt das Maximum 0,09% im Blute und ist nach 15 Minuten erreicht.

Nach 5 ccm pro Kilo betrug es 0,5% und hielt 5 Stunden an.

Nach 8,4 ccm erreicht das Blut den maximalen Gehalt an Alkohol mit 0,88%.

Aus seinen Versuchen scheint hervorzugehen, dass, wenn der Prozentgehalt im Blute etwa 0,6—0,7% Alkohol nicht übersteigt, noch Restitutio ad integrum eintreten kann; bei höheren Graden zerstört die Vergiftung das Leben des Tieres.

c) Giftigkeit.

Damit kommen wir auf die viel bearbeitete Frage von der tödlichen Dosis des Alkohols und der Alkohole: von vornherein sind nämlich auch die anderen Alkohole zum Vergleiche mit dem Äthylalkohol herangezogen worden.

Die ersten Untersuchungen von Bedeutung sind die von Richardson (193), welcher die Grundthatsache festlegte, dass die Alkohole um so giftiger wirken, je mehr Kohlenstoff sie enthalten, oder, was dasselbe ist, je höher ihr Siedepunkt ist.

Dieses Grundgesetz ist von vielen Forschern nachgeprüft und bestätigt worden.

Mit den Richardsonschen Anschauungen stimmen die Untersuchungen von Girard (195) gut überein, ebenso die von Reichert und Wolcott Gibbs (196), von Picaud (197), der es — wie zum Teil schon Richardson selbst — auch für Vögel, Fische und Batrachier gültig fand, und von G. Bär (198). Einigermassen dissentieren Beobachtungen, wie die von J. Pohl (199) und von Joffroy und Serveaux (202), welche nach der Einführung von Methylalkohol so schweres Coma und so wenig Toleranz für die Länge der Zeit

fanden, dass der Methylalkohol eigentlich giftiger zu nennen ist, als der Äthylalkohol. Und andererseits sieht man in den Versuchen von Poincaré und Vallois (200), dass grosse Dosen von Caprylalkohol doch nicht so giftig waren, als ihrer hohen Stellung in der Alkoholreihe ($C_8H_{17}OH$) entsprechen würde.

Ferranini (94) fand dagegen, dass die Alkohole sogar auch gemäss ihrem Range in der Alkoholreihe auf die Magenfunktion störend einwirken.

Von Nebenwirkungen sahen Thierfelder und v. Mehring (204) nach tertiärem Butylalkohol und Amylalkohol Glykuronsäure im Harn; beim Hunde fanden sie nach tertiärem Amylalkohol Zucker. Friedländer (205) empfiehlt 1—2 ccm Isopropylalkohol als Schlafmittel.

Richardson hat in seinem „Physiological research on Alcohols" keine bestimmten Dosen für die tödliche Wirkung der Alkohole gegeben. Genaue Zahlen finden sich bei Dujardin-Beaumetz und Audigé (194) und zwar betragen sie

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| für Äthylalkohol | $C_2H_5OH$ | 8,0 g | pro | Kilo | Thier |
| „ Propylalkohol | $C_3H_7OH$ | 2,9 g | „ | „ | „ |
| „ Butylalkohol | $C_4H_9OH$ | 2,0 g | „ | „ | „ |
| „ Amylalkohol | $C_5H_{11}OH$ | 1,7 g | „ | „ | „ |

Ungefähr ebenso normieren andere Forscher diese Dosen. Joffroy und Serveaux (201) fanden bei intravenöser Anwendung als tödliche Dosis des reinen Äthylalkohols 8,65 ccm, bei Benutzung des Handelsalkohols 7,95 ccm pro Kilo für den Hund.[1])

Alle Autoren sind darin einig, dass die Giftigkeit des Äthylalkohols durch Zusatz der Alkohole mit höherem Molekulargewicht erhöht wird. Strassmann (34) hat beobachtet, dass der Zusatz von 3% Amylalkohol die Alkoholwirkung bedeutend, der von 1% Amylalkohol nicht wesentlich steigere.

G. Bär (198) hat es systematisch erprobt, dass der Zusatz von 4% eines höher siedenden Alkohols zum Äthylalkohol dessen

---

1) Singer giebt für das Kaninchen geringere Dosen an, und Laitinen weist in seinen Untersuchungen auf die individuellen Verschiedenheiten in der Toleranz hin.

Giftigkeit beträchtlich steigert, dass 1 % Zusatz gar keinen oder nur einen ganz unbedeutenden Erfolg hat.

Dem entspricht es vielleicht, wenn Daremberg (203) die alkoholischen Destillate aus gewissen Getränken giftiger nennt als den Äthylalkohol. Während für letzteren die tödliche Dosis bei 11,7 ccm pro Kilo liegt, sind die toxischen Äquivalente für jungen Cognac 11,41, für Äpfelbranntwein 10,57, Tresterbranntwein 9,84, Pflaumenschnaps 9,41 und für Kirschschnaps 8,40 ccm.

Im gleichen Sinne äussern sich Brockhaus (206) und Laborde (207).

### d) Wirkung auf das Blut.

Eine Wirkung auf die chemische und morphotische Struktur des Blutes hat der resorbierte Alkohol nicht. Man war früher versucht, die Coagulationswirkung des absoluten Alkohols auf das aus der Ader entlassene Blut, auch auf den im Körper kreisenden Alkohol zu übertragen.

Doch Hermann wie Böhm haben dies schon zurückgewiesen. Es taucht wohl noch z. B. bei Jaillet (219) anno 1884 die Behauptung auf, dass bei schnellem Eintritt des Alkohols ins Blut die roten Blutkörperchen maulbeerförmig werden, dass sie gelbe Niederschläge zeigen, und dass kaum 1/3 der Erythrocythen intakt bleibt; aber Untersuchungen wie die von Heinrich Mayer (208) beweisen, dass bei Mensch und Henne von einer Einwirkung des Alkohols auf das Blut keine Rede ist[1]).

Manchem Beobachter ist aufgefallen, dass das Blut der Alkoholiker chylös war, reichlich Fett enthielt. Diese Eigenschaft hat es nun einmal auch beim gesunden Menschen nicht allzu selten, und zweitens entspricht dieser Zustand der Fettwanderung in die Leber, die wir unten als eine Folge des Alkohols kennen lernen werden (vgl. unten).

### e) Oxydation.

Über die Schicksale des bis zu seiner Resorption ins Blut — nach Dogiel geht er auch in die Lymphbahnen — verfolgten Al-

[1]) Ebenso wenig wirkt er auf das Oxyhämoglobin, dessen Reduktion ver zögernd.

kohols herrschte nicht völlige Einigkeit. Noch bevor man mit Liebig annahm, dass der Alkohol überhaupt verbrenne, fand Duchek (209) Aldehyd, Essigsäure, Oxalsäure und andere Oxydationsstufen im Blute. Bouchardat, Sandras, Frerichs fanden Essigsäure. Als nun die Thatsache der Verbrennung des Alkohols die Grundlage bildete, nahm man eine Oxydation über Essigsäure an, wie Jaillet (219 vgl. 231) es 1884 ausspricht, der Aldehyd als intermediäres Produkt ausschliesst. Diese letztere Anschauung begründet Albertoni (220) 1887 damit, dass Aldehyd durch Lungen und Nieren ohne Veränderung ausgeschieden würde.

### f) Theorie der Wirkung.

Während diese Betrachtungen über die Oxydation des Alkohols relativ leicht zur Einigung führen, besteht in den Anschauungen über den Mechanismus der Wirkung des Alkohols ein alter Streit. A. C. Schulz meint, dass es nicht der Alkohol direkt ist, der aufs Nervensystem wirkt, sondern das durch den Alkohol denaturierte Plasma. Bouchardat nimmt an, dass der Alkohol den vorhandenen Sauerstoff für sich mit Beschlag belege, sodass die Tiere, welche Alkohol erhalten, in einer Art Erstickung zu Grunde gehen: Vorstellungen, die seit den Pflügerschen Lehren jeden Boden verloren haben. Dann sollte die Cirkulationsveränderung im Gehirn, die Kongestion, eine Rolle spielen: aber bald verlor auch sie an Bedeutung, weil man sich klar machte, dass solche Hyperämie durch die mannigfaltigsten, auch normalen Agentien, z. B. durch Schreien etc. in gesunden Zeiten aufzutreten pflegen. Zur Aufstellung von Theorien kommt es erst wieder in neuerer Zeit. So stellt Bienfait (211) 1896 folgende Ansicht auf. Der Alkohol wirkt toxisch durch die Wasserentziehung und die dadurch erzeugte geringere Löslichkeit der Gewebe, in specie des Eiweisses. Hierdurch wird das Eiweiss zu chemischen Reaktionen weniger geeignet, und es konsumiert nicht den vorhandenen Sauerstoff, der in grösserer Menge für Fett- oder Kohlenhydratverbrennung disponibel wird. Dies ist der Grund, weshalb bei kleinen Alkoholmengen Eiweiss gespart wird. Bei

fortgesetzter Alkoholzufuhr, besonders in grossen Dosen, verbrennt das unlöslich und gleichzeitig chemisch unbeständig gewordene Eiweiss. Diese Theorie kann nicht befriedigen, da sie nicht mit den Thatsachen übereinkommt: 1. Alkohol spart nicht Eiweiss bei Geringfügigkeit und vermehrt dessen Verbrauch bei beträchtlicher Grösse der Dosis, und 2. ist nicht begreiflich, warum in höherer Menge genossener Alkohol Eiweiss zerfallen lassen soll, das er in geringerer Menge chemischen Reaktionen unzugängig gemacht hat.

Eine ältere Theorie von v. Bibra und Harless aus dem Jahre 1847 ist für die neueste die Grundlage geworden. Die beiden Autoren bezogen die narkotische Wirkung des Äthers auf seine Fähigkeit Fett zu lösen: sie fanden in narkotisierten Tieren das Hirn fettärmer und die Leber fettreicher. Gegen die Übertragung dieser Theorie auf die Alkoholwirkung polemisiert J. Pohl (212), indem er zeigt, dass solche Fettwanderung dadurch unwahrscheinlich werde, dass bei Methylalkoholvergiftung die Mengen des Ätherextraktes im Blut nicht nur nicht anstiege, sondern sogar sinke.

Neuerdings haben nun Hans Meyer (213) und Baum (214) diese Theorie in geistreicher Modifikation auf die Alkoholnarkose übertragen. Der Inhalt ist in aller Kürze in folgenden Sätzen wiederzugegeben: alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, wenn sie nur für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, wirken narkotisch und zwar am meisten auf diejenigen Zellen, in welchen Fett und ähnliche Substanzen wichtige Träger der Zellfunktion sind, id est in erster Reihe die Nervenzellen. Die Wirkungsstärke hängt dabei von dem Grade ab, in dem diese Narkotica eine Affinität zu Fett u. ä. Körpern einerseits, zu Wasser andererseits haben.

Die Theorie schliesst sich an eine Beobachtung von Raphael Dubois (215) an, welcher beschreibt, wie unter dem Einflusse von Chloroform-, Äther- und Alkoholdämpfen, die er auf Echeveria glabra einwirken liess, Wasser in Form feiner Tröpfchen an der Oberfläche ausgeschieden wurde. Dubois fasst dies Ergebnis als eine Folge der Wasserverdrängung durch den Ätherdampf auf und nimmt an, dass so an Wasser verarmte Zellen weniger funktionstüchtig — narkotisiert werden. Nach dieser Anschauung von Dubois

handelt es sich darum, dass die narkotisierende Substanz — in unserem Falle Alkohol — wegen ihrer grösseren Affinität zu bestimmten Substanzen das diese sonst lösende Wasser verdränge. Das Gleiche soll nun nach der Meyerschen Deduktion für die narkotische Wirkung des Alkohols gelten, der gemäss seiner Verwandtschaft zu Protagon, Lecithin, Jecorin aus deren Lösung das Wasser fortdränge, was einen besonders wichtigen Effekt am Gehirn ausübe. Meyer-Baum haben eine grosse Zahl von Substanzen untersucht und deren narkotische Wirkung in der That dem Teilungs-Koëffizienten proportional gefunden. Ob damit nun wirklich das Wesen der Alkoholnarkose aufgeklärt ist, wird die fernere Diskussion dieser Frage zeigen.

### g) Ausscheidung. Übergang in die Milch.

Das endliche Schicksal des resorbierten Alkohols ist, nachdem man sich so lange hatte vorreden lassen, dass er en totalité et en nature ausgeschieden wurde, jetzt nach Aller Meinung seine völlige Oxydation zu $CO_2$ und $H_2O$, der höchstens einige Bruchteile entgehen. In der Menge der ausgeschiedenen Prozente von Alkohol kann nur soweit eine Frage gefunden werden, dass die ausgeschiedene Menge überschätzt würde: denn die verwendeten Reagentien sind allzu empfindliche Gruppenreagentien. Darum ist es nicht unberechtigt mit einer gewissen Skepsis die Alkoholbefunde in ihrer qualitativen und quantitativen Bedeutung anzusehen. Hat doch Atwater (16) mehr Alkohol in den Excreten beseinen alkohollosen Versuchen als bei den Alkoholexperimenten gefunden! Aber die Zweifel, wie sie durch solche Beobachtungen wach gerufen werden, können höchstens in der Richtung ausgesprochen werden, ob überhaupt, nicht aber dass etwa mehr als angenommen Alkohol ausgeschieden würde.

Seine Ausscheidung durch Harn und Atemluft ist dabei relativ noch am sichersten, die durch die Haut am wenigsten feststehend.

Er soll auch noch nach Klenke (gemäss einem Citat bei Baer) in der Galle zu finden sein. Weintraud vermisste dagegen

den Alkohol in der Galle (249). Nicloux (216) fand ihn in den Geschlechtsdrüsen und deren Sekreten (Sperma).

Von Interesse ist die Frage, ob er in die Milch übergeht. Die Frage ist schon eine alte. Lewald (217) hat sie, 1857 angeregt durch den „allgemein bekannten Fall von Alkoholintoxikation eines Kindes, welchen der berühmte Heim erlebte", an der Ziege studiert. Nach 1/8 Quart 32 % Kornbranntweins fand er ebensowenig, wie nach 1/6 Quart, Alkohol in der Milch, trotz dreimaliger Wiederholung des Versuches. Nicht mehr erreichte in diesem Punkte Stumpf (218), der, obwohl er grosse Mengen Milch verarbeitete, auch Alkohol nicht in der Milch entdecken konnte, dagegen einen wesentlichen Unterschied in der sonstigen Beschaffenheit der Milch nach Alkoholgenuss beobachtete: die Milch zeigte bei gleichbleibendem Eiweiss- und Zuckergehalt ein entschiedenes Ansteigen der Fettmenge. Während das Verhältnis von Eiweiss zu Fett an 15 Normaltagen 1 : 0,94 war, so stieg es unter Alkohol (60—100 ccm) auf 1 : 1,05 oder : 1,23 oder : 1,46, um nach dem Wegbleiben des Alkohols wieder auf 1 : 0,99 und 0,75 zu sinken. 1—2 Liter Bier, welche dem Tiere eingegossen wurden, hatten einen gleichgerichteten, aber schwächeren Erfolg.

Ein positives Resultat erhielten hingegen Demme (221) und Klingemann (222). Klingemann fand nach 50—60 ccm Alkohol nichts in der Milch der Ziege, bei höheren Alkoholdosen aber von 100—500 ccm werden kleine Mengen (0,5 %) ausgeschieden. Beim Menschen gelang ihm der Nachweis dieses Überganges nicht (ebensowenig Baumm und Illner [229]); er ist aber geneigt anzunehmen, dass bei höheren Mengen, als die verabreichten (46—57 ccm) waren, Alkohol in die Milch übergehen würde. Doch glaubt Klingemann, dass die Mengen so unbedeutend sind, dass sie selbst dem empfindlichen Säugling nicht schaden würden. Er interpretiert den Demmeschen Fall, in dem ein Kind, von einer Säuferin gestillt, an Konvulsionen litt, die aufhörten, als andere Milch gegeben wurde, dahin, dass er für die Krämpfe die — nach Stumpf — veränderte Milchbeschaffenheit in Anspruch nimmt. Klingemann zweifelt auch den von Demme geführten Beweis des Alkohols in der Milch an. Da aber die Demmesche Beobachtung nicht

allein steht, sondern auch Baumel u. a. (223, 225, 226, 227, 230) von ganz ähnlichen Fällen berichten, und da die Veränderung der Milch in ihrer Fettzunahme eigentlich nur günstig ist, so wäre viel eher anzunehmen, dass irgend eine fremdartige Substanz, wenn sie auch nicht Alkohol ist und überhaupt noch nicht nachgewiesen ist, die Krämpfe rzeugt habe, wenn nicht etwa Enteritiden u. ä. der Urgrund gewesen sind.

In einer sehr ausführlichen Arbeit beschäftigt sich Rosemann (228) mit der Beziehung des Alkohols zur Milchsekretion. Nach ihm ändert sich auf Alkoholzufuhr nichts an den normalen Bestandteilen der Milch, weder in prozentualen, noch in absoluten Werten. Nur in einem Falle stieg mit der Alkoholdarreichung sowohl die Eiweissmenge, als auch die Fettmenge, und ebenso sanken die Mengen beider Bestandteile, als der Alkohol wieder ausgesetzt wurde.

Betreffs des Überganges von Alkohol in die Milch erhielt er dieselben Resultate, wie Klingemann. Rosemann pflichtet darum der These Klingemanns bei, dass von mässigen Alkoholdosen nichts in die Milch übergeht, und dass bei grösseren nur ganz geringe Mengen, höchstens 0,2% bis 0,6% des eingeführten Alkohols in der Milch nachzuweisen sind.

Rosemann hält den Nachweis der grossen Alkoholmengen in der Beobachtung von Weller (224) für irrtümlich — worin ihm wohl beizupflichten ist.

## Das klinische Bild.

Damit sind wir über die Schicksale des eingeführten Alkohols genügend unterrichtet und können nun an die Zeichnung des klinischen Bildes der akuten Alkoholvergiftung gehen, wenn wir vorerst noch die Aufzeichungen über die Mengen, welche genossen wurden, zusammengestellt haben. Diese Dosen, welche noch vertragen wurden, ohne den Tod herbeizuführen, sind kolossale.

Im Fall Leblond (232) trat nach 3/4 l Branntwein (allerdings mit Magenausspülung) Sopor und 24 Std. Delirium tremens auf, aber Genesung. 1/2 Flasche Brandy auf einmal gegen Neuralgie getrunken,

beobachtet Owles (236) ohne anderen Effekt als Coma und vorübergehende Pupillendifferenz. Im Ortschen Falle ist $^1/_2$ l Fuselöl nicht tödlich gewesen, und dem 23jährigen Manne aus Bardachzis (183) Bericht haben $^3/_4$ l Rum ausser 15stündigem Sopor, Hauterythemen und Hämorrhagien nichts anthun können.

Aber mit diesen Mengen scheint die Grenze ($^3/_4$ l Branntwein, oder $^1/_2$ l Fusel auf einmal) erreicht zu sein: denn 1 l Branntwein hat den Patienten von Bony (235) trotz Magensonde und trotz Überwindung des Coma an Hirn-Hämorrhagien, sowie hämorrhagischen Herden in der Lunge zu Grunde gehen lassen.

Chronische Alkoholisten erreichen noch höhere Zahlen: Ein Arbeiter trank nach Siemerling (Charité Annalen 1891, Bd. 16, S. 413) pro die 3 l Nordhäuser mit Bittern, ein anderer 2 l Spiritus mit Kümmel, ein dipsomanischer Tischler in 14 Tagen 10 l reinen Spiritus. Da die zugehörigen Körpergewichte der Konsumenten unbekannt sind, kann man aus diesen Angaben kaum mehr als 10—12 ccm Alkohol pro Kilo herausrechnen; immerhin ist sicher, dass diese Potatoren weit mehr als die letale Dosis pro Kilo zu sich nehmen können.

Der Patient von Pauly und Bonne (237) starb nach $^3/_4$ l Absynth 18 Stunden nach der Einnahme unter Lähmung der Atmung und Herzthätigkeit.

Kinder können von relativ viel kleineren Mengen sterben, wie es ihrer mangelnden Gewöhnung entspricht. So bei Leonpacher (238) (1886) starb nach $^1/_2$ l Branntwein ein 5jähriger Knabe. Wenn wir einen 40% Branntwein und das Gewicht des Knaben auf ca. 20 Kilo annehmen, so würde 1,7 ccm Alkohol pro Kilo das Kind getödtet haben. Wenn man im Falle Bardachzi mit $^3/_4$ l Jamaica-Rum den „Rekord" sehen darf, und voraussetzt, dass es sich um 60% Rum gehandelt hat, so würden 450 ccm Alkohol getrunken worden sein. Der 23jährige Mann würde also, wenn er etwa 80 Kilo schwer war, ca. 5,6 ccm auf das Körperkilo eingenommen haben, Das liegt noch ziemlich weit unter der tödlichen Dosis; ja bei 60 Kilo und 60%igem Schnaps hätte er bei 7,5 ccm pro Kilo die sicher tödliche Dosis (8,0) noch nicht erreicht.

An **klinischen Symptomen** bietet die akute Alkoholvergiftung konstant zunächst das tiefe Coma von vielstündiger (11, 15, 18 Std.) Dauer. Dazu kommen ev. klonische und tonische Krämpfe, die sich zu einem ganzen Status epilepticus gruppieren können. Es giebt auch geradezu tetanische Zustände. In einem dritten Stadium tritt dann unter Cyanose und Dyspnoe (bei gesteigerter Temperatur) der Tod ein. Oder es kann der Patient sogar erwachen und für einige Stunden wach bleiben, um dann wieder in Coma zu versinken und zu sterben. Ebenso kann dies Stadium des Wachens von Hirndrucksymptomen, event. mit Bewusstseinsstörung und Bradycardie, abgelöst werden und so, mit Lungenverdichtungssymptomen, der Tod eintreten.

Ist ein Erwachen aus dem Coma auch eingetreten, so bedeutet es, wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, keineswegs eine sichere Wendung ad bonum; und selbst wenn schliesslich der Tod nicht eintritt, so kann nach dem ersten Erwachen eine neue Reihe von Konvulsionen oder auch Delirium tremens folgen.

Die Pupillen werden erst eng, dann weit, reaktionslos beschrieben: nach dem Coma fand Owles sie ungleich.

Zwischen dem Alkoholgenuss und dem Eintritt des Coma können 4 Stunden vergehen.

Im Kornschen (241) Falle traten im zweiten Coma Konvulsionen ein, und das Bewusstsein blieb bis zum 6. Tage benommen während welcher Zeit auch die Krämpfe fortdauerten. Dann blieb noch Depression mit Schwerbesinnlichkeit bestehen, und noch von 14. bis 19. Tage kam es wieder zu Attaquen von Bewusstseinsverlust mit Krämpfen vor der endgiltigen Heilung.

Dieser Fall ist einem von Demme (243) an einem 7jährigen Knaben beobachteten sehr ähnlich; nur dass hier der Tod erfolgte, Nach der Einnahme des Alkohols folgte ein Coma von 17 Stunden (Temperatur 35,3°) am 3. Juli. Dann mehrere Tage lang lallende Sprache; sechs Tage fehlte die Erinnerung, am 11. Juli entwickelte sich Chorea minor; am 19. Juli Fieber, Kontrakturen; am 20. Juli Lungenödem und Tod. Bei der Sektion fand sich Pachymeningitis interna hämorrhagica.

Man sieht, ein wie ungemein schweres Krankheitsbild die akute Alkoholvergiftung bietet: das erklärt sich auch, wenn man die bedeutenden anatomischen Veränderungen in Betracht zieht, die in den tödlichen Fällen gefunden worden sind: Hyperämie der Hirngefässe, Blutergüsse in den Meningen, Hydrocephalus, Hyperämie und hämorrhagische Herde in den Lungen, ev. schwere Gastritis mit Destruktion der Drüsenzellen und diffuse Nephritis mit Hämorrhagien.

Bei einem leichteren Falle von akuter Alkoholintoxikation ist das von Pergens (244) beobachtete Blausehen (Kyanopsie) zu erwähnen; die nicht so seltenen Augenmuskelparesen gehören mehr dem chronischen Alkoholismus an.

Therapeutisch ist die Magensonde mit gutem uud schlechtem Erfolge angewendet worden. Fabricius (246) empfiehlt gegen den Collaps Nitroglycerin, Digitalis, Spiritus aromaticus. Von alledem ist in den oben skizzierten schweren Fällen aber kaum etwas zu erwarten. Eher könnte man Serum von gegen Alkohol immunisierten Tieren nach Marmaldi (245) verwenden: aber wer wird wohl solches zeitig genug zur Hand haben? Sollte nicht hier ein Feld für ausgiebige Aderlässe, natürlich mit gleichzeitigen Reizungsversuchen für das Vasomotorencentrum (Campher, Coffeïn), gegeben sein? Der Aderlass würde sowohl der Indikation, welche die Hirnhyperämie abgiebt, als auch der Entgiftung wenigstens zum Teil genügen.

## Die chronische Alkoholvergiftung.

Hier fällt das pharmakologische Bild mit dem klinischen zusammen; denn wir müssen wohl für die Klinik ein Krankheitsbild reklamieren, welches leider so häufig zu sehen ist und nicht den reinen Folgen des Alkoholgenusses an sich, sondern den durch seinen chronischen Konsum geschaffenen Organveränderungen zugehört.

### a) Die Erscheinungen am Pharynx.

Zu den ersten Phänomenen gehören Katarrhe der Luftwege und des Magendarmtractus.

Das Räuspern, Husten, Ausspeien am Morgen u. a. sind Anzeichen, welche nur wenige chronische Alkoholkonsumenten vermissen lassen. Es mag der Tabak, die schlechte Luft der Kneipen mitwirken, aber die Hauptursache ist der Alkohol. Man vergleiche ein Morgenkolleg vor Studenten mit einer Morgenunterrichtsstunde im Mädchenseminar, um den Unterschied aufs krasseste zu empfinden. An diesem Phänomen sind der Nasenrachenraum, der Pharynx, der Larynx, auch die Bronchi mitbeteiligt. Produziert wird meist ein schleimiger bis schleimigeiteriger Auswurf mit vielen dem Froschlaich ähnlich sehenden schwarzen Punkten, welche enorm vergrösserten mit Fett und Kohlenstaub infiltrierten Leukocyten und Epithelien entsprechen. Es ist ein zäher, etwas geballter Auswurf, der unter dem Namen „Bierschnecken" geläufig ist.

Dieses Produkt wird oft so zäh, dass es schwer aus dem Rachen zu entfernen ist, und dann ereignet es sich, dass seine Reizwirkung an der Pharynxwand den ohnehin leicht zum Brechen geneigten Magen zum Vomitus matutinus veranlasst. Dieses allbekannte Symptom ist lediglich die Folge einer Pharyngitis und berechtigt nicht zur Diagnose eines Magenkatarrhs[1]: es schwindet auch ziemlich leicht und schnell, wenn man den Pharynx mit 4 % Argentumlösung pinselt.

### b) Die Erscheinungen am Magendarmtraktus.

Allmählich geht die katarrherzeugende Wirkung des Alkohols aber weiter und verursacht den chronischen Bronchialkatarrh und nach der anderen Richtung wirkliche Magenkatarrhe.

Magenerkrankungen sind bei Potatoren an der Tagesordnung.

Genauer studiert hat sie Martens (248), welcher bei 60 Potatoren, worunter 31 starke und 29 mässige waren, folgende Magenverhältnisse gefunden hat: keine oder verminderte HCl war bei den strenui in

[1] Ebensowenig kann ich Lancereaux (247) beistimmen, der dieses Phänomen von der durch Lageveränderung bedingten Gehirnanämie ableitet: nur das lange Stagnieren des Nasen- und Rachensekretes bei der Ruhe ist die Ursache: nach dem Mittagsschlafe tritt es — wegen zu geringer Dauer der Sekretstauung — nicht ein.

77% zu konstatieren, bei den anderen in 62% der Fälle; fünf Motilitätsuntersuchungen ergaben Verlangsamung, sieben Beschleunigung und 27 normale Verhältnisse. Schnaps hatte keinen anderen als einen verlangsamenden Erfolg bei den Personen mit beschleunigter Magenbewegung.

Zudem zeigen eine grosse Zahl von Tierexperimenten starke Schädigungen der Magenschleimhaut bis zu grossen Suffosionen.

### c) Die Erscheinungen am Herzen.

Tritt die Wirkung des Alkohols jenseits dieser Atrien der Krankheit in den anderen Organen auf, so wird die Scenerie eine ernstere. Die Veränderungen am Cirkulationsapparate beginnen mit ganz unscheinbaren Phänomenen: zuerst klagt die betreffende Person über ein gelegentliches Oppressionsgefühl, das nicht recht weichen will; oder Schmerzen in der Herzgegend, welche eben dieser Lokalisation wegen ängstlich machen, eröffnen die Scene. Dabei findet sich noch eine vollständige Regelmässigkeit der Pulse, oder aber der Rythmus ist noch gleichmässig, hingegen beginnt die Höhe der einzelnen Pulse zu variieren. Wie auf einen Zauberschlag verschwinden in diesem Stadium sowohl die subjektiven als die objektiven Symptome auf das brüske Einsetzen einer vollkommenen Carenz, um, so lange diese inne gehalten wird, fortzubleiben. Oft aber kehren die Symptome mit der Wiederaufnahme des Alkoholgenusses a tempo wieder, und weichen zum anderenmale bei neuerlicher Abstinenz u. s. f., bis sie schliesslich doch mehr oder weniger konstant bleiben und dann an Intensität immer zunehmen, konform der sich mehr und mehr ausbildenden Degeneration des Myocards. Oft genug werden von den indifferenten Säufern die prämonitorischen Erscheinungen solange übersehen, bis ein Überhandnehmen der Schwäche und das Auftreten stärkerer Ödeme ihre Aufmerksamkeit erzwingt. Wenn auch in vielen dieser Fälle eine extreme und unvermittelte Entziehung des Alkohols noch immer Wunder thut, so bedarf es hier doch ausserdem der Herzmittel, um einen guten Erfolg zu erreichen, bis schliesslich auch sie versagen, und der Exitus unter Hydropsie oder Herzlähmung etc. eintritt.

d) Die Erscheinungen an der Leber.

Nicht unähnlich steht es mit der Entwickelung der Lebercirrhose, jener Krankheit, welche als Typus der Säuferkrankheiten aufgefasst wird, aber die experimentelle Erzeugung hartnäckig versagt. Wir sind deshalb mehr auf den klinischen Beweis des Zusammenhanges angewiesen. Um uns nicht zu wiederholen, werden wir die Erörterung darüber auf das nächste Kapitel verschieben.

Hier möge nur betont werden, dass die absolute Entziehung von Alcoholicis jeder Art, die Jodkalium- und Milchkur auf die Cirrhose, wenn sie nicht allzuweit vorgeschritten ist, mitunter einen günstigen Einfluss zu haben scheint.

Ein recht instruktiver Fall aus meiner Beobachtung folgt hier.

Herr S., 47 Jahre alt, zeigt eine handbreit unter den Rippenbogen herabreichende Leber von harter Konsistenz und etwas höckriger Oberfläche; der linke Lappen ist besonders hart anzufühlen. Die Milz reicht drei querfingerbreit unter dem Rippenbogen vor. Urin frei. Kein Icterus. Kein Ascites. Patient ist in den letzten Monaten um 9 Kilo leichter geworden und fühlt sich seit länger als einem Jahre krank. Mässiger Potator. Therapie: 3 g JNa und Alkohol-Karenz; Fleisch-Fettdiät wegen gleichzeitig bestehenden Catarrh gastr. hyperacidus.

Seitdem ist die Leberschwellung stark zurückgegangen und die Leber weich geworden: der Milztumor ist soweit verkleinert, dass die Milz nur noch gut fühlbar ist. Der gebesserte Zustand, in dem Patient sich subjektiv absolut wohl fühlt, besteht jetzt 1 3/4 Jahr.

Vereinzelte analoge Fälle sind mir auch sonst zu Gesicht gekommen, und in der Litteratur des Auslandes — Bouveret (250), Millard (251), Boccanera (252) und Lancereaux (253) — finden sich nicht ganz spärliche Mitteilungen über günstige Resultate mit Milchkur und ev. Jodkalium. Immerhin sind solche Vorkommnisse Seltenheiten[1]) und die Regel ist, dass sich das bekannte klinische Bild der Lebercirrhose entwickelt, ohne sich aufhalten zu lassen.

---

[1]) Man darf nicht ausser Acht lassen, dass oft Lues mit im Spiel ist, und auch in meinem zitierten Falle ist sie nicht auszuschliessen gewesen.

e) Die Erscheinungen am Pankreas.

Auffallend ist, wie schon Strümpell hervorhebt, die Häufigkeit des Diabetes bei Potatoren, insbesonders bei Bierkonsumenten. Aus meiner Erfahrung kann ich dies nur bestätigen: wenn man einen Bierpotator sieht, bei welchem Herz, Nieren und Leber bislang gesund sind, so findet man schliesslich doch gewissermassen als Quittung des Organismus für den reichlich zugeführten Alkohol eine mehr oder weniger erhebliche Zuckerausscheidung, welche wohl als eine Pankreasaffektion aufzufassen ist, wie sie durch das arteriosklerosierende Gift und die reiche Zufuhr von Kohlenhydraten bedingt ist.

f) Die Erscheinungen an den Nieren.

Auch die Nieren verschont der Alkohol nicht. Hier haben wir zwar meist bei den Tierversuchen nicht gerade allzu sinnfällige Befunde der Intoxikation — siehe unten —, dafür aber in den akuten Vergiftungen tödlichen Verlaufes beim Menschen selbst schon deutliche Zeichen schwerer Schädigung der Nieren. Zudem ergeben die Sektionsresultate noch mehr als die klinische Beobachtung einen nicht zu übersehenden Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Nierenentzündungen. Die Symptome ausführlich zu schildern nehmen wir darum nicht besondere Gelegenheit: sie sind nur in dem Sinne etwas spezieller gefärbt, dass da, wo nicht sehr heftige Grade des Leidens erreicht sind, — Oligurie mit Hydrämie und urämischen Zuständen — die völlige Verbannung des Alkohols eine deutliche Befreiung des Körpers — z. B. bei Schrumpfnieren — auf eine Zeit erreicht: es wird eben die eine schwere Vergiftung dem Körper erspart.

Die beiden Formen, in denen die Nephritis bei Alkoholisten auftritt, sind die chronische oder subakute parenchymatöse mit ihrer Oligurie, Hydropsie, höheren Eiweissausscheidung, und die genuine Schrumpfniere mit den fast gegenteiligen Symptomen, der Polyurie, der geringen Albuminurie und geringen Neigung zu Hydrops. Der Verlauf und Ausgang ist in keinem Zuge von dem gewohnten Bilde unterschieden: es sei denn, dass noch spezifisch alkoholische Nervenerscheinungen hinzutreten (Delirium oder Nervendegenerationen).

### g) Alkohol und Gicht.

Im Anschluss an die Nierenaffektionen ist es wohl gerechtfertigt, die Beziehungen des Alkohols zur Gicht zu betrachten. In diesem Gebiete sind die Meinungen wieder recht schwankende von der Indifferenz Sydenhams an, der die witzige Antithese produzierte: Vinum potans laborabis podagra, und Vinum non potans podagra laborabis, bis zu Camerers (254) schroffem Satze, dass es Gichtiker ohne Alkohol nicht gäbe. Ich bin z. B. in der Lage, die Lehre von Camerer durch den Fall einer jungen Frau zu widerlegen, die trotz lebenslanger Totalabstinenz einen typischen Gichtanfall, allerdings leichtester Art, erlitt. Solange wir so wenig über die Beziehungen von Gicht zur Harnsäure wissen[1]), und nicht mehr Kenntnisse, als wir oben beschrieben haben, über das Verhältnis von Alkohol zur Harnsäure besitzen, sind wir nur in der Lage die „Erfahrung“ sprechen zu lassen, und die redet hier, wie so oft, allen Variationen, welche irgend in Betracht kommen können, das Wort. Meine eigene Erfahrung hat mir nicht gezeigt, dass die Gichtiker von sehr wenig Alkohol (bis 30 ccm) mehr Schaden hatten als ein anderer gichtfreier Mensch, und ebenso habe ich die richtigen Gichtiker auch bei Alkoholkarenz an Gicht leiden sehen. Auch von den wenigen Menschen, welchen ich aus eigener genauer Kenntnis einen notorisch mässigen Alkoholgebrauch zuspreche, habe ich an einem Gicht mit nicht geringen Anfällen beobachtet. Immerhin vermehrt Potatorium und vermindert Abstinenz die Anfälle in ihrer Häufigkeit.

### h) Die sexualen Erscheinungen.

Dass der Alkohol auch die Sexualorgane nicht unberührt lässt, ist mehrfach beobachtet. Wir meinen hier nicht die leichtere Libido des geringeren Alkoholrausches und die Impotenz der komplet Berauschten, auch nicht den von Nicloux (s. o.) behaupteten Übergang des Alkohols ins Sperma, sondern die Schädigung

---

[1]) Eine seltsame Praktik verfolgt Savill (255), der den Alkohol unschädlich und den Zucker schädlich nennt. Der zuckerlose Whisky schade dem Gichtiker nicht (vgl. Herter und Smith).

der Sexualorgane des Mannes und des Weibes, sowie diejenige der Descendenz.

Die sexuale Sphäre des Mannes wird durch den chronischen Alkoholismus soweit beeinflusst, dass die Potenz vermindert ist, und im allgemeinen die Geschlechtslust abnimmt. Nach Kuborn (264) nimmt auch die Zahl der Spermatozoen ab. Beim Weibe berichtet Kuborn von Uteruskatarrhen auf Grund des Alkoholismus und Metrorrhagien, während Buzzard (263) das Ausbleiben der Periode als dessen Folge hervorhebt.

Weitaus bedeutungsvoller ist aber die Verminderung der Produktion von Kindern in Säuferfamilien und die Erzeugung von kurzlebigen oder siechen Sprösslingen.

Diese Verhältnisse haben am Menschen Demme und experimentell am Tiere Mairet und Combemale in trefflicher Weise studiert.

Demme (243) hat die direkte Nachkommenschaft von 10 Trinkerfamilien mit der von 10 Familien mässig lebender Menschen verglichen.

Die Trinkerfamilien zerfielen in drei Gruppen.

In der ersten waren Vater und Grossvater Alkoholisten: sie umfasst 6 Familien mit 31 Kindern.

8 Kinder davon starben an Lebensschwäche in den ersten Tagen.
7 Kinder litten an Konvulsionen,
4 an Hydrocephalus, Klumpfuss, Hasenscharte,
3 waren Idioten,
2 waren unfähig zu sprechen,
2 zeigten Zwergwuchs,
3 Kinder waren selbst Alkoholisten und epileptisch.

Nur zwei im ganzen waren gesund.

In der Gruppe Nr. 2 waren die Voreltern normal und nur der Vater Alkoholist. Sie besteht aus drei Familien mit 20 Kindern.

4 starben an Lebensschwäche,
3 litten an Eklampsie,
2 waren Idioten,

2 hatten Veitstanz,
1 starb an Epilepsie und Melancholie,
1 Kind blieb auffallend klein.
7 waren normal.

In der Gruppe Nr. 3 waren Voreltern, ebenso Vater und Mutter Alkoholisten. Eine Familie mit sechs Kindern.

3 litten an Eklampsie,
1 war Idiot,
1 blieb im Wachstum zurück,
1 war rhachitisch und epileptisch,
Normal 0.

In Summa waren von 57 Kindern 10 normal = 17,5 %; siech also **82,5 %**!

Die 10 Normalfamilien hatten 61 Kinder zusammen.

Davon starben 3 an Lebensschwäche,
2 an Gastro-intestinalcatarrh,
2 litten an Chorea,
2 zeigten eine langsame geistige Entwickelung,
1 hatte Hasenscharte,
1 hatte Spina bifida.

Von 61 Kindern waren also 50 = 81,9 % normal!

Die fürchterliche Thatsache offenbart sich also, dass in den Normalfamilien soviel Kinder gesund sind, wie in den Säuferfamilien als sieche oder abnorme Wesen einem mehr oder weniger grossen Elende oder — was vielleicht besser ist — dem Tode verfallen! Die gleiche Beobachtung haben Mairet und Combemale (256) am Tier in ihren experimentellen Untersuchungen beobachten müssen.

Sie wählen als Objekte Hunde. Der erste Versuch galt dem Einflusse des Alkoholismus von Vaterseite. Ein kräftiger Schäferhund wird mit Absynth Pernod vergiftet. Nachdem er verschiedene nervöse Störungen dargeboten hat, wie Hallucinationen, Paresen etc., wird er sieben Tage alkoholfrei gehalten. Während dieser Tage paart er sich mit einer jungen, intelligenten, kräftigen Hündin, welche noch nicht geboren hat, nicht alkoholisiert ist und im besten Gesundheitszustand sich befindet. Die Hündin wirft nach

60 Tagen 12 Junge; zwei sind todgeboren, ein dritter stirbt zufällig, zwei andere erliegen einer Lungenentzündung; die sieben anderen starben an Enteritiden[1]) u. s. w. innerhalb 67 Tagen.

Was der Alkoholismus der Mutter für einen Einfluss auf den Nachwuchs hat, wird an zwei Generationen untersucht.

Eine kräftige, intelligente Hündin wird während der letzten drei Wochen der Trächtigkeit einer Behandlung mit reichlichen Absynthdosen unterzogen. Diese Hündin wirft sechs Junge, die letzten zwei 36 Stunden nach den ersten vier. Die letzten beiden und eines von den ersten vier sind todgeboren. Von den übrigen drei entwickelt sich eine Hündin, X genannt, in schwierigem Wachstum und geringer Intelligenz. Zwei entwickeln sich physisch gut, sind aber auch wenig intelligent.

Die Studien über die Wirkung des Alkohols in der zweiten Generation machen die Autoren an dieser X genannten Hündin. Sie wird, ohne je vergiftet worden zu sein, von einem kräftigen, intelligenten Hunde belegt. Während der Tragezeit ist sie noch schmutziger, fauler und gefrässiger als vorher. Sie wirft zur richtigen Zeit zwei Hunde und eine Hündin. Der eine Hund stirbt nach einigen Stunden und zeigt eine Reihe von Wachstumsabnormitäten: Pes valgus, Wirbelankylosen, Zehenatrophien, Wolfsrachen etc. Die Hündin stirbt nach 15 Tagen an hochgradiger Abmagerung. Der Ductus Botalli ist offen, die Lungen sind atelectatisch. Der dritte lebt, ist intelligent, aber der Hinterkörper ist atrophisch.

Der degenerative Einfluss der Alkoholisation zeigt sich also in ausgeprägtestem Masse auch im Tierexperiment und zwar sowohl in der Gefährdung der Descendenz durch väterlichen, wie mütterlichen Alkoholismus.

Auch Laitinen (299) hat gelegentlich anderer Studien Beobachtungen an kräftigen Tieren, die mit kleinen Mengen von Alkohol behandelt worden waren, gemacht und sie mit alkoholfreien Kontrolltieren verglichen. Seine Resultate sind folgende.

---

[1]) Epileptiformen Attaquen, Lungen- und Bauchfelltuberkulose.

14 alkoholisierte Kaninchen haben in Summa 88 Junge geworfen, von denen 54 = 61,36 % kurz nach der Geburt gestorben sind. Nur 34 = 38,67 % sind am Leben geblieben.

Dagegen haben fünf Kontrollkaninchen 26 Junge geworfen, von welchen nur 6 = 23,1 % kurz nach der Geburt starben. 76,9 % blieben gesund.

Es sind wie in der Demmeschen Beobachtung etwa ebenso viele Junge der Normalkaninchen gesund geblieben, als bei den Alkoholtieren gestorben sind.

Noch schlimmer wirkt der Alkohol selbst in kleinen Dosen auf Meerschweinchen. 10 Alkoholtiere haben 28 Junge geworfen, von denen nur drei Stück = 10,7 % leben geblieben sind! Tod 89,3 %!

Von den sechs Kontrollmeerschweinchen sind 16 Junge produziert worden, von denen 3 = 18,75 % gestorben und 81,25 % am Leben geblieben sind.

Hier sind also noch mehr Tiere, welche von alkoholistischen Müttern abstammten, gestorben, als bei den Kontrolltieren am Leben und gesund geblieben sind.

Auch die Muttertiere haben infolge des Alkoholismus eine grössere puerperale Sterblichkeit als die Kontrolltiere gezeigt.

Einige von den Jungen der Alkoholtiere litten an auffallenden Missbildungen.

In seltener Übereinstimmung offenbaren so Tier- und Menschenbeobachter den ungeahnt tiefen verderblichen Einfluss des Alkoholismus auf die Nachkommenschaft.

### i) Die Erscheinungen am Nervensystem.

Schwere Veränderungen erzeugt der Alkohol am peripheren, wie centralen Nervensystem. Wie durch Hysterie die verschiedensten Formen cerebraler, spinaler, peripherer Nervenerkrankungen vorgetäuscht werden können, so kann die Alkoholintoxikation zu Bildern führen, die der Tabes, Landryschen Paralyse, der queren Myelitis, der Paralyse und noch vielen anderen Affek-

tionen des Nervensystems zwillingsbrüderlich gleichen und von ihnen nur ungemein schwer zu unterscheiden sind.

Die primäre Erkrankung des Alkoholisten ist die periphere Neuritis, welche dabei in ähnlicher Plötzlichkeit auftreten kann, wie eine Bleilähmung. Ihre Ausbreitung kann sie auf alle vier Extremitäten (Löwenfeld [257]) finden; sie kann auch die Herznerven (Mott [258] und Dejérine [259]) und den Phrenicus ergreifen: ja die Degeneration kann auch die Hirnganglienzellen betreffen (Hun [260]), so charakteristisch es sonst auch ist, dass im allgemeinen das Centralnervensystem, sowohl Spina wie Cerebrum, intakt zu bleiben scheinen.

Die Erkrankung kann den rapidesten Verlauf nehmen und unter dem Bilde der Landryschen Paralyse zum Tode führen (Bernhard [261]) und kann im Gegensatz dazu sehr langsam einsetzen und mit gänzlicher Restitutio enden.

Die Prodrome sind nicht charakteristisch: Taubheitsgefühle an Fingern und Zehen, vasomotorische Störungen in Form von schmerzhaften Wadenkrämpfen, dazu Kälte, Blässe, Asphyxie an den Fingern und Zehen können an alles andere (Arteriosklerose z. B.) ebenso denken lassen.

Dann schreitet die Affektion weiter: es treten auf: Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck (Siemerling [262]), event. mit starker Degeneration der Muskeln einhergehend, auch Druckempfindlichkeit der Nerven selbst. Dazu gesellen sich motorische Lähmungen, welche vom Thenar und Hypothenar (Buzzard [263]) an den Radialis und Brachialis, kurz jeden Nerv betreffen können, event. gepaart mit Kontrakturen (263). Damit gehen — abgesehen von EAR[1]) — sensible Störungen, Hyperästhesien (Lancereaux [265]) und Hyperalgesie (265) oder eine Hypaesthesie (266) event. Anästhesie (265) einher. Lancereaux findet ihr Charakteristikum in dem stets symmetrischen Auftreten dieser Störungen. Nach Tiling (269) beschränkt sich die Sensibilitätsstörung nicht auf die paretischen Gebiete, sondern dehnt sich auch auf die motorisch freigebliebenen Teile aus. Die analgetische Störung —

---

[1]) Auch bei zwei Kindern von Jacobi beobachtet (268).

um diese handelt es sich — besteht auch in einer Verspätung des Schmerzeintrittes (Minkowski [270]), welche dann lange nachdauert. Nach Minkowski fehlen fast nie Koordinationsstörungen, nicht gerade im Sinne einer eigentlichen Ataxie, sondern auf der verschieden starken Degeneration der einzelnen Nervenbündel beruhend und von deutlichen Lähmungen begleitet.

Die Sehnenreflexe können vorhanden oder abgeschwächt sein, fehlen aber auch oft gänzlich. Dagegen scheinen, was als ein Charaktersymptom gelten kann, immer Blase und Mastdarm intakt zu bleiben.

Von Hirnnerven erfahren ausser den selten betroffenen N. recurrentes, deren Degeneration Anlass zu Dyspnoeattaquen giebt (Minkowski [270]), am häufigsten die Optici eine Schädigung.

Sie ist besonders von Uhthoff (271) studiert worden. Er hat bei 181 Deliranten 28mal Blässe der temporalen Papillenhälfte und 33mal Trübung des Augenhintergrundes mit Verwischung der Pupillengrenzen und einmal beides zusammen beobachtet. Die Papille war leicht getrübt, ihre Grenzen nach innen, oben und unten leicht verschleiert. In 1 % der Fälle bestanden Retinalhämorrhagien. Dem centralen Skotom und der Amblyopie entsprechen Nervenbefunde in Form partieller entzündlicher Opticusatrophie, die zuerst das maculo-papilläre Bündel betrifft. Denselben Befund notiert Turner.

Galeszowsky (273) hat 151 Fälle von Tabak- und Alkoholamblyopie gesehen, Lasinski (272) meint, dass die Hauptsache der Tabak mache und der Alkohol nur nebenbei mitwirke[1]). Das Skotom für Rot sei pathognomonisch. Die Prognose wird auch von Coursserant (274) für so günstig angesehen, dass er diese toxischen Amblyopien geradezu durch ihre sofortige Besserung (auf die Entziehung der Noxe) von anderen, auf Atrophie beruhenden, differenziert. Diese selbige Leichtigkeit der Besserung benutzt auch Epéron (275a) in den Fällen, wo sich die toxische Amblyopie mit ausgesprochenen Tabessymptomen: Myosis, Pupillen-

[1]) Dass diese Hülfe aber sehr wichtig sei, zeigen die Beobachtungen von van Millingen (275), der bei Türken nie Amblyopie sah, wohl aber bei Europäern, bei denen der Alkohol häufig mitgeholfen haben dürfte.

starre, Rombergschem Phänomen und lancinierenden Schmerzen vergesellschaftete zur Differentialdiagnose.

Eine zweite alkoholistische Augenerkrankung ist die Ophthalmoplegie, die akute alkoholische Augenmuskellähmung, wie sie Thomsen (276), Wernicke und Kojewnikoff beschrieben haben, die in einer totalen oder fast totalen Unbeweglichkeit des Auges ihr wesentliches Symptom darbietet. Thomsen nimmt als Ursache dafür eine nukleäre Läsion an. Dagegen wird man nicht umhin können, auch die von Boedeker (277) beobachteten Neuritiden der Augenmuskelnerven bei Alkoholisten heranzuziehen.

Als Seltenheit sei noch ein Fall von Xanthopsie (Simi [278]) aufgeführt, der zugleich einen eigentümlichen Wechsel der Accommodation, die zwischen 1, 1 1/2 und 2 Dioptrien schwankte, darbot.

Gepaart ist die alkoholische Neuritis sehr häufig mit psychischen Symptomen (Ross), Amnesie, Unorientiertheit, Schwachsinn, welche sich bis zum Delirium steigern können.

Der Verlauf aller dieser so variablen Formen der alkoholistischen Trugbilder (Pseudotabes alcoholica, Quere Myelitis, Tabes spastica etc.) ist günstiger als der ihrer Urbilder, aber durchaus nicht einfach „günstig". Zwar giebt es schnelle Besserungen und völlige Restitutionen von sehr schweren, anscheinend spinalen Fällen; aber doch bleiben nicht so selten Defekte, oder aber es tritt auch, wie schon oben erwähnt, in rasch ascendierenden Formen der Tod ein. Die psychischen Störungen hinterlassen meistens einen Intelligenzdefekt.

Die ungemeine Vielgestaltigkeit hat dazu Veranlassung gegeben durch Klassifizierung in Typen die Erleichterung der Übersicht zu versuchen, ohne dass es recht gelungen ist. So unterscheidet Dreschfeld (279) eine Gruppe (meist Männer) mit Ataxie, lancinierenden Schmerzen, Fehlen des Kniephänomens, gegenüber der anderen (meist Weiber) Gruppe, in welcher die Lähmungen und Muskelatrophien mit Entartungsreaktion vorherrschen. Ebenso unterscheidet Minkowski (270) zwischen einer paralytischen oder atrophischen Form im Gegensatze zu einer ataktischen.

Auf das Hirn kann der Alkohol noch intensivere Wirkungen hervorrufen. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wenn ich das

Bild des Delirium tremens potatorum schildern wollte, welches leider so bekannt ist, dass es in Deutschland selbst im Volke zu den bestgekannten Krankheitsbildern gehört. Und doch kann auch dem gewiegten Diagnostiker ein Fall, wenn ein Potatorium nicht geahnt wird, und wo die Delirien selbst noch ganz fehlen, nur ein ungeheuerer Tremor, livid-cyanotische Gesichtsfarbe, kalter Schweiss und eine gewisse Benommenheit als einzige Symptome bestehen, in der Erkenntnis des Del. trem. grosse Schwierigkeiten bereiten, die zu überwinden um so mehr geboten ist, als in wenigen Stunden, längstens einem Tage der Ausbruch der charakteristischen Phänomene erfolgt, so dass der Arzt, wenn er die Diagnose nicht schon vorher gestellt hat, leichtlich in eine schiefe Lage kommen kann.

Selbst das ausgebrochene Delirium aber kann insofern ein Trugbild sein, dass es einer Konvexitätsmeningitis und nicht dem Del. trem. angehört. Bei der Unruhe der Patienten eine äusserst schwierige Differentialdiagnose, die um so schwieriger ist, als die meningitischen Symptome bei Alkoholisten oft im Stiche lassen (vergl. Robin [280] und Rabjeau [281])[1]. Obenein gehen mitunter epileptische Krämpfe dem reinen Delirium voran. Differentiell könnte die Albumosurie in Frage gezogen werden, welche bei positivem Ausfall für eiterige Meningitis sprechen würde. Findet sich freilich, wie ich in einem solchen Falle sah, zugleich eine Pneumonie mit multiplen Abscedierungen, so fällt auch dieses Anzeichen weg.

Von Psychosen anderer Art führen Hutchinson (283) und Woodbury (284) eine vom Delirium zu trennende Mania a potu auf, wobei sie jene seltenen Fälle im Auge haben, in denen eine maniakalische Erregtheit nach einem einzigen Glase Whisky entsteht.

Zu sonstigen Psychosen kann der Alkoholismus ebenfalls Veranlassung geben. Nach der Statistik von Moeli (285) fanden sich unter 680 Fällen, abgesehen von Deliranten, 76 Psychosen, welche meist durch Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen auf dem Gebiete der Verfolgungs-, selten der Grössen-Ideen, allgemeine Ver-

---

[1]) Ostermeyer (282) berichtet sogar von rechtsseitigem Tremor bei Delirium tremens.

wirrtheit etc. (vergl. Robertson [286]) charakterisiert sind. Häufig ist auch der Wahn ehelicher Untreue, der für den Alkoholismus etwas eigenartiges darstellt.

Meilhon beobachtete, dass seit 1877 mehr Alkoholisten bei den Arabern (vorher 4, nachher bis 1891 35 Aufnahmen) und mehr Paralytiker vorkommen, indem vor 1877 keine, seitdem 13 Fälle von Paralyse beobachtet wurden.

Eine sehr geläufige Alkoholpsychose ist die Epilepsie, welche entweder vom Alkohol direkt erzeugt oder auffallend verstärkt wird.

Galle fand unter 607 Epileptischen (Hysteroepilepsien mitgezählt) 150 = 24,7 % Alkoholisten, und unter 1572 Deliranten, Alkoholisten (resp. Trunkenen) waren 243 = 15,4 % epileptisch [1]).

Demme (243 und 243a) hat in seinen Erfahrungen aus der Kinderpraxis des öfteren eindringlich betont, wie ganz besonders der Alkoholismus der Kinder zu Epilepsie oder Chorea führt. Die Chorea ist eine nicht seltene Wirkung des Alkoholgebrauches oder, was in diesem Alter dasselbe besagt, des Alkoholmissbrauches bei Kindern. [2])

Die anatomischen Grundlagen dazu können wir wohl in Zirkulationsstörungen im Gehirn mit kleinen Blutungen und Erweichungen, wie sie nach akuten Vergiftungen auftreten, annehmen.

Für die Beziehung des Alkohols zur Epilepsie sei ein Abschnitt aus einem Aufsatze von Kraepelin (Münch. med. Woch. 1899, S. 1369) citiert.

„Gross hat sich die Aufgabe gestellt mit Hilfe von psychologischen Versuchen die Störungen klarzulegen, die wir als epileptische Verstimmungen bezeichnen. Er fand, dass diese Störungen nicht immer ganz gleichartige sind, dass sich aber zu gewissen Zeiten bei ihnen Erleichterung der Auslösung von Bewegungen, sowie Erschwerung der Auffassung und des Gedankenganges findet. Das sind genau dieselben Störungen, die den Rausch kennzeichnen. Natürlich kann daraus nicht auf die Gleichheit beider Zustände geschlossen werden, da sie möglicherweise auf anderen,

---

1) Vgl. auch Marandon de Montyel (288).

2) Vgl. Emmerich (289).

bisher nicht näher untersuchten Gebieten des Seelenlebens sehr von einander abweichen. Was aber erklärlich wird, das ist die bekannte verderbliche Wirkung, die der Alkohol in solchen epileptischen Verstimmungen zu entfalten pflegt. Wir wissen, dass durch ihn auf dieser Grundlage sehr leicht Dämmerzustände mit grosser Reizbarkeit und sinnloser Erregung zur Entwickelung kommen. Die Wurzeln derselben liegen zum Teil gerade in der von Gross nachgewiesenen Erschwerung der Auffassung und des Denkens, wie in der erleichterten Auslösung von Bewegungsantrieben. Diese beiden Störungen aber müssen durch den Alkohol, der in derselben Richtung wirkt, natürlich erheblich verstärkt werden. Der durch die Erfahrung längst bewährte Satz, dass wir Epileptikern den Alkoholgenuss untersagen müssen, erhält hier also durch den psychologischen Versuch eine neue Beleuchtung."

Kehren wir von dieser Besprechung über die psychischen Effekte des Alkohols zu den rein somatischen, zu der alkoholischen Neuritis zurück, so sehen wir als anatomisches Substrat für diese schweren nervösen Störungen im allgemeinen periphere Neuritiden fungieren: den zugehörigen mikroskopischen Befund schildern Minkowski (270) als starke Wucherung des Perineuriums, verbunden mit arteriitischen Veränderungen, und Gombault (290), der die Myelinscheide gleichsam im Zustand feiner Emulsion fand, und die Alkoholdegeneration der Bleidegeneration am nächsten stehend nennt.

Sehr auffallend ist es, dass meistens das Centralnervensystem keine sichtbaren Veränderungen erkennen liess. Dennoch wird man mit Thomsen (276) anzunehmen gewillt sein, dass es sich oft genug um nukleäre resp. centrale Läsionen handelt, wie es schon die so rapid und so schwer verlaufenden Fälle fordern. Hie und da sind auch positive Befunde notiert, so von Hun (260) einmal Degeneration in den Hirnganglienzellen; auch Minkowski beschreibt ausser der Degeneration an den peripheren Nerven, an einer Zahl der grossen Ganglienzellen Vakuolenbildung, Quellung resp. Schrumpfung, abnorme Pigmentierung. Alles in Allem müssen wir uns mit einem allzu dürftigen anatomischen Befunde gegenüber so schweren Erkrankungen begnügen.

k) Die Veränderungen des Blutes.

Die Beeinflussung, welche das Blut durch den chronischen Alkoholismus erfährt, soll hier nur beziehentlich seines morphotischen und chemischen Bestandes erörtert werden, während sein Gehalt an Immunstoffen etc. bei der Therapie besprochen werden soll.

In älteren Arbeiten von Böcker (295) findet sich die Angabe, dass das Blut von fünf Säufern in 1000 T. Blut im Durchschnitt 122,8 T. Blutkörperchen (gegen 141,1 T. der Norm, nach Analysen von Bequerel und Radier) enthalten habe. Auch die festen Bestandteile haben eine Verminderung von 221 ‰ defibrinierten Blutes auf 202,18 ‰ erfahren. Ausserdem finden sich zahlreiche Notizen über den hohen Fettgehalt des Blutserums bei Alkoholisten (Morgagni, Hasse, Huss [210]). Auch in neuester Zeit sind solche Angaben gemacht worden. Freilich bestreitet J. Pohl (212) diese Thatsache für die Vergiftung mit Methylalkohol: nach seinen Untersuchungen ging sogar der Ätherextrakt des Blutes sowohl während der Chloroform-, als der Methylalkohol- und Äthernarkose zurück. Nichts destoweniger ist wohl das durch Fett milchige Serum, das die Fettwanderung von den Depots in die Organe in specie die Leber begleitet (Rosenfeld [296]), auch bei der Alkoholvergiftung in jenen Stadien und unter jenen Bedingungen zu finden, wo eben ein Wanderzug des Fettes auf den Karawanenstrassen der Blutgefässe vor sich geht. Wenn man ausserhalb dieser Zeit z. B. untersucht, so wird man eben keinen Fettschub beobachten, wie Pohl.

Die Böckerschen Blutveränderungen scheinen vor der Exaktheit neuerer Methoden nicht zu bestehen: in seinen experimentellen Untersuchungen fand Vas (297), dass bei Kaninchen eine mehrmonatliche Alkoholvergiftung die Trockensubstanz des Blutes nicht veränderte. Dagegen nimmt der Hämoglobingehalt des Blutes im Alkoholismus ab (von 75% auf 40%, ja sogar von 90% auf 45%). Ebenso vermindert sich die Zahl der roten Blutkörperchen von 4,8 Millionen im Coma, auf 3,4 Millionen, resp. von 5,2 auf 3,8

Millionen; die Zahl der weissen erfährt keine wesentliche relative Vermehrung.

Was der Alkohol für einen Einfluss auf die spezifische Leichtigkeit des Blutes ausübt, ist bisher unbekannt: ebenso die osmotischen Effekte auf die Blutflüssigkeit.

Laitinen (299) hat keinen wesentlichen Einfluss des Alkohols auf den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen gefunden, höchstens sind beide Ziffern um eine Kleinigkeit grösser geworden. Dagegen vermindert sich anscheinend die Zahl der weissen Blutzellen. Die Differenzen sind nicht sehr grosse: so waren die Zahlen in einem Versuche

| | Rote | Weisse Blutkörperchen | Hämoglobin |
|---|---|---|---|
| Vorher | 6904000 | 9040 | 39,8 |
| Nach 2 Monaten | 7558000 | 8768 | 46. |

Der Autor beobachtete auch eine Abnahme der Blutalkalescenz nach Alkohol, worüber später noch zu sprechen ist.

### l) Fettleibigkeit der Trinker.

Eine besondere Betrachtung verdient die Fettleibigkeit der Trinker deswegen, weil sie z. B. von Baer (302) als etwas besonderes beschrieben wird, und zweitens, weil ihr eine spezielle Entstehung zu Grunde gelegt wird. Es wird die alte Theorie von der fettigen Degeneration nach Fränkel (303) als Grundlage benutzt: Fränkel liess Eiweiss zu Fett zerfallen — was er als einen normalen Vorgang ansah — und das Fett bei Alkoholdarreichung deshalb nicht oxydiert werden, weil eben der Alkohol verbrannt würde, und den verfügbaren Sauerstoff für sich in Anspruch nähme, oder aber der Alkohol setze die Oxydation einfach herab, und deshalb bliebe es bei dem Zerfall des Eiweisses zu Fett, ohne dass das Fett weiter oxydiert würde. An dieser Vorstellung ist erstens nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen vereinbar, dass Eiweiss normaler oder auch pathologischer Weise zu Fett zerfiele: denn durch die Arbeiten von Pflüger, Rosenfeld, Athanasiu u. a. ist diese Lehre der Pathologen (Virchow) und Physiologen (Voit) unhaltbar geworden. Damit fallen die anderen Stadien derselben Hypothese.

Der Vorgang einer Zunahme des Fettes bei Potatoren ist an sich eine richtige Beobachtung; nur die Deutung des Prozesses eine andere und wesentlich einfachere. Wie jeder Überschuss an Nahrungsmitteln auf die Dauer zum Fettansatz führt, selbst wenn der überschüssige Nahrungsteil nicht selbst Fett bildet, so auch der als Überschuss der Nahrung zugefügte Alkohol. Würde eine Nahrung nur die zur Erhaltung des Organismus notwendige Menge an Kalorien dem Körper zuführen, und würde ein Teil dieser Nahrung aus Alkohol bestehen, so würde nun und nimmermehr aus dieser lediglich zureichenden Nahrungsmenge ein Fettansatz — den im früheren Sinne der Alkohol bewirken musste — zu stande kommen. Anders aber wenn die Kostration an sich zureichend ist und noch als Überschuss ein Quantum Alkohol enthält. Dann wird dieser Alkohol nach Massgabe seiner Kalorien einen Teil der Kostkalorien sparen und als Fett, ev. auch zunächst als Eiweiss zum Ansatz bringen. Wir wissen ja, dass der Alkohol Eiweiss sparen kann. Gewöhnlich geht dieser Eiweissansatz nicht leicht über eine Vermehrung von relativ geringer Grösse hinaus, wenn die sparende Substanz Fett, Kohlenhydrat, resp. Alkohol ist. Denn wie wir in den Bedingungen der Fleischmast (304) auseinander gesetzt haben (S. 13 ff.), ist das beste Mittel um Eiweissansatz zu erzielen, die Vermehrung des Eiweisses in der Kost. Freilich fehlen über die Alkoholwirkung die verlässlichen Daten längerer Versuche. Aber wir werden wohl kaum fehl gehen, wenn wir die dauernde Eiweisssparung durch eine Alkoholzulage für nicht allzu gross anschlagen. Der weitere Überschuss wird dann zur Fettmast führen. Wir können uns dabei zwei Vorstellungen von diesem Prozess machen: entweder schützt der Alkohol Fett des Körpers vor dem Zerfall, indem er mit seinem Brennwert in der Ökonomie des Körpers fungiert — oder, was keineswegs undenkbar ist, er wird synthetisch selbst zu Fett umgewandelt, wenn es auch nicht unwahrscheinlich ist, dass der Organismus sich diese Mühe erspart und lieber den Alkohol zur Schonung des vorhandenen Fettes benützt.[1])

[1]) Dieser Frage könnte man experimentell näher treten, indem man einen Cocusfetthund mit Alkohol und Eiweiss ernährt.

Damit hat die Fettleibigkeit der Trinker jede Besonderheit verloren; sie ist eine ebensolche Mästungserscheinung, wie sie von einer Zucker- oder Fettzulage bewirkt werden würde.

Es ist vielleicht noch zweckmässig hervorzuheben, dass obenein lediglich der Schnapstrinker allein Weingeist als Zulage zur ausreichenden Kost benützt; der Biertrinker führt sich ausser dem Alkohol ja noch eine grosse Menge von Kohlenhydraten zu: zwei Liter Münchener Bier mit 4% Alkohol und 6% Extraktivstoffen sind eine Zulage von ca. 1000 Kalorien, gleich einem Drittel des Tagesbedarfes. Sie würden ausreichen, den Ansatz von 110 g Fett pro die zu erklären. Man braucht sich darum nicht zu wundern, woher so mancher Studio in einem „Studienjahr" 20 und mehr Pfund ansetzt.

### m) Über die Gewöhnung an Alkohol.

Während ein alkoholfrei lebendes Individuum nach relativ kleinen Dosen Alkohol die Symptome der Intoxikation: Rausch, Narkose etc. zeigt, ist der Alkoholgewöhnte imstande sich sehr grosse Dosen ohne stärkere Vergiftungserscheinungen zuzuführen. Es tritt also bei Alkohol eine Gewöhnung an das Gift ein. Oft genug sehen wir dieses Phänomen sich auffallend schnell ausbilden; ein Mensch, den eine kleine Dosis Bier eingeschläfert hat, braucht nach wenigen Tagen oder Wochen die doppelte Menge oder mehr, um Schlaf zu finden. Die Gewöhnung kann auch in dem Sinne erfolgen, dass das Individuum mehr als die tödliche Dosis einnehmen kann, ohne davon zu sterben.

Sehr deutlich ist diese Thatsache in den Beobachtungen von Siemerling (Charité-Annalen 1891, vgl. oben S. 78) zu erkennen, welche von Potatoren berichten, die ohne zu erkranken, regelmässig 10—12 ccm Alkohol pro Körperkilo, also weit mehr als die tötliche Menge, zu sich genommen haben.

Wenn wir uns nun angelegen sein lassen, den der Gewöhnung entsprechenden Vorgang zu untersuchen, so stehen uns mehrere Wege offen.

Für die Gewöhnung von Morphium hat Faust (291) folgende Grundlage zu finden geglaubt. Wenn ein nicht an Morphin gewöhnter

Hund subcutan Morphium erhält, so scheidet er 26—20% davon im Kot aus. Mit fortschreitender Gewöhnung wird der Ausscheidungskoëffizient immer geringer, schliesslich wird er o. Da nun die Organe der Tiere morphiumfrei gefunden werden und im Harn Morpium nicht erscheint, so ist das Morphium zerstört worden. Faust meint also das Wesen der Gewöhnung in einer erhöhten Oxydationskraft für Morphium erkennen zu sollen.

Wenn wir für die Gewöhnung an Alkohol denselben Vorgang zu Grunde legen wollen, so würden wir annehmen, dass die Oxydation des Weingeistes beim Potator schneller geschieht als in der Norm. Dank der Untersuchungen von Gréhant wissen wir, dass Alkohol ungemein schnell resorbiert wird, und dass der Gehalt des Blutes an Alkohol fünf und mehr Stunden gleichmässig hoch bleibt. Die Tiere sterben nun anscheinend erst, nachdem die höchste Flut des Alkohols vorüber ist. Trotzdem ist es ganz gut zu denken, dass die schnellere Oxydation — angenommen sie wäre vorhanden — den Tieren helfen könnte: die tötende Berührung der Zellen mit Alkohol würde eben nur eine viel kürzere Zeit lang stattfinden.

Vielleicht kann damit eine merkwürdige Thatsache der menschlichen und tierischen Pathologie in Zusammenhang gebracht werden. Beim Menschen nimmt man an, dass der Alkohol um so giftiger wirkt, je weniger zu den spirituösen Getränken gegessen wird: und andererseits fand ich, dass Hunde, denen zu den grossen Mengen Alkohol Zucker zugefüttert wurde, auffallend weniger berauscht waren, als die nicht gefütterten Hunde. Man könnte sich vorstellen, dass der Konsum von Alkohol ohne Speisen zu einer schnelleren Resorption des Weingeistes führe, der gegenüber die oxydative Kraft des Körpers nicht nachkommen könne. Zudem könnte auch die Ernährung an sich den Organismus zu energischerer Oxydation befähigen. Immerhin steht dieser Erklärung die zweite Beobachtung im Wege, dass diese Alkoholzuckerhunde eher schneller starben, als die mit Alkohol allein behandelten Hungertiere.

Ein anderer Gedankengang, beruhend auf der Ehrlichschen Seitenkettentheorie, ist schon auf S. 29 erwähnt worden. Wir vermuteten, dass die Bindung des Alkohols vielleicht an die toxophoren Seitenketten der Hirnsubstanz in ähnlicher Weise geschehen könnte,

wie Wassermann es für das Tetanotoxin annimmt. Leider ist unser Versuch die Menge der toxophoren Seitenketten durch Einspritzung von Hirnsubstanz und damit zugleich die Toleranz gegen Alkohol zu erhöhen nicht geglückt. Inzwischen hat auch G. Brunner (292) einen analogen Versuch mit Strychnin gemacht dergestalt, dass er Mischungen von Gehirnemulsion und Strychnin centrifugierte und die klare Lösung Meerschweinchen einspritzte. Er fand, dass die Tiere deshalb weniger vergiftet wurden, weil die in der Mischung suspendierten festen Zellteilchen das Strychnin mechanisch aus der Lösung teilweise niederreissen. Danach ist für die antitoxische Wirkung der Hirnsubstanz auch für den Alkohol nicht viel zu hoffen.

Immerhin aber bilden diese Versuche eine Brücke zu den neuesten Studien über die Gewöhnung, welche ganz verständlicher Weise auch in ihnen mit der Immunität gegen Bakteriengifte parallelisiert wird. Der Thatbestand ist folgender: Marmaldi (294) hat Hunden steigende Mengen von Alkohol gegeben und sie bis zu vollkommener Unempfänglichkeit gegen ihn gebracht. Das Serum solcher Tiere enthält nun spezifische Antitoxine, welche eine Menge von Alkohol, gleich viermal der kleinsten tödlichen Dosis, zu neutralisieren vermögen. Ob auf diese Weise sich die Gewöhnung an Alkohol[1]) klären wird, bedarf durchaus der Bestätigung, da nach Ehrlich (Leukämie, Wien 1891, S. 167) „die Fähigkeit der Antitoxinbildung keinem der chemisch definierten Gifte zukommt, und die Angaben über antitoxische Sera, welche gegen anorganische Gifte, Glykoside und Alkaloide wirken sollen, auf Irrtum beruhen“.

---

## Litteratur.

180. Lancereaux, Des troubles vasomoteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chroniques (paleurs, sueurs froids, asphyxie locale, oedème et gangrène des extrémités). Union méd. 63. 1881.

181 Derselbe, De l'absinthisme chronique. Gaz. méd. de Paris. p. 14. 15. 21. 23 24 1881.

182. Lancereaux et Bruchet, Intoxication par le vulnéraire et l'eau de melisse; hyperesthésie généralisé et parésie des membres. Union méd. No. 145 und 146. 1882.

---

[1]) Ebenso die an Morphium. Das Serum morphiumgewöhnter Hunde soll heilende und vorbeugend antitoxische Wirkungen für Tiere, welche für Morphium sonst sehr empfänglich sind, z. B. junge Katzen (Gioffredi [293]) haben.

183. Bardachzi, Franz, Über einen Fall von akuter Alkoholvergiftung. Prager med. Woch. 1899. No 8 und 9.
184. Kämpfer, Gust., Über ein nach dem Genusse alkoholischer Getränke auftretendes Exanthem. Therapeut. Monatshefte Sept. 1890. S. 442.
185. Gréhant, Mesure de la quantité d'alcool contenue dans le sang artériel pendant l'ivresse alcoolique. Gaz. méd de Paris. No. 49. 1881.
186. Gréhant et Quinquaud, Sur l'absorption des vapeurs d'alcool absolu par les poumons. Compt. rend· de la Soc. de Biol. 1883. p. 126.
187. Gréhant, Dosage de l'alcool éthylique dans le sang après l'injection directe dans les veines ou après l'introduction des vapeurs alcooliques dans les poumons. Comptes rend. de l'académie. 1896. No. 3.
188. Derselbe, Injection de l'alcool éthylique dans le sang veineux. Compt. rend. 1895. Tome 120. No. 21.
189. Derselbe, Recherches sur l'alcoolisme aigu; dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. Comptes rend. de l'academ. 1899. Bd. 129. S. 746.
190. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Intoxikation durch Äthylalkohol. Compt. rend. de la soc. biol. 51 (808—810) (vgl. Malys Jahresbericht 1899. S. 98).
191. Schulinus, Untersuchungen über die Verteilung des Weingeistes im tierischen Organismus. Archiv f. Heilkunde 1866. Bd. 2. S. 97.
192. Montalti, Ricerche chimico-legali intorno all'avvelenamento acuto per alcool. Lo sperimentale. p. 604. 1883.
193. Richardson, Physiological research on Alcohols. Medical Times and Gazette 1869, 18. Dec. S. 703.
194. Dujardin-Beaumetz und Audigé, Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. Bull. génér. de Thérap. Sept. 30. 1890.
195. Girard, Note sur les falsifications des alcools et eaux de vie. Rev. d'hygiene. p. 925. 1885.
196. Reichert und Wolcott Gibbs, Systematische Untersuchung der Wirkung konstitutionell verwandter chemischer Verbindungen auf den tierischen Organismus. Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1893. 201.
197. Picaud, Sur la toxicité des alcools Comptes rend. T. 124. p. 829.
198. Baer, G., Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Diss. Berlin 1898.
199. Pohl, J., Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. Archiv f. exper. Path. Bd. 31. 281.
200. Poincaré et Vallois, Recherches experimentales sur les parfumes artificiels employés par les confiseurs et les liquoristes. Annales d'hyg. XIII. p. 112. 1885.
201. Joffroy et Serveaux, Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique. Archiv de méd. exper. 1897. T. IX. S. 681.
202. Dieselben, Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool méthylique; symptome de l'intoxication aigue et de l'intoxication chronique par l'alcool methylique. Archive de méd. exper. 1896. No. 4. p. 473.
203. Daremberg, Mésure de le toxicité comparée des diverses boissons alcooliques par l'injection intraveineuse chez le lapin. Bull. de l'Acad. No. 41. 1895.
204. Thierfelder und v. Mering, Das Verhalten tertiärer Alkohole im Organismus. Zeitschr. f. phys. Chemie IX. S. 511.
205. Friedländer, Martin, Über den Isoprophylalkohol. Diss. Berlin 1888.

206. Brockhaus, Studien am Menschen über die Giftigkeit der Verunreinigungen des Kartoffelbranntweins. Centralbl. f. d. allgem. Gesundheitspflege. 1882.
207. Laborde et Magnan, De la toxicité des alcools supérieurs et des bouquets artificiels. Extr. de la Révue d' hygiène. 1887. Paris.
208. Mayer, Heinrich, Über die Einwirkung des Alkohols auf das Blut beim lebenden Organismus. Diss. Erlangen 1895.
209 Duchek, Über das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Vierteljahrschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1853. Bd. III.
210. Magnus Huss, Alcoholismus chronicus. Deutsch von van dem Busch. Stockholm und Leipzig 1852.
211. Bienfait, A., Comment l'alcool est toxique; origine des lésions d'origine alcoolique. Liége 1896.
212. Pohl, Zur Theorie der Wirkung des Alkohols. Prager med. Wochenschr. No. 40. 1895.
213. Hans Meyer, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Archiv f. exper. Path. 1899. Bd. 42. S. 109.
214. Fritz Baum, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Archiv f. exper. Path. 1899. Bd. 42. S. 119.
215. Dubois, Comptes rendus de la Soc. biol. 1884.
216. Nicloux, Übergang von Alkohol in die Geschlechtsdrüsen und ihre Absonderung. Soc. de Biol. 23. Juni 1890.
217. Lewald, P., Untersuchungen über den Übergang von Arzneimitteln in die Milch. Dissert. Breslau 1857. S. 30.
218. Stumpf, Über die Veränderungen der Milch unter dem Einfluss einiger Medikamente. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 30.
219. Jaillet, De l'alcool, sa combustion, son action physiologique, son antidote. Thèse Paris 1884.
220. Albertoni, Sulla formazione e sull contegno dell' alcohol e dell' aldeide nell' organismo. Memoire dell academia delle scienze di Bologna. Serie IV. Tom. VIII. 1887.
221. R. Demme, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Stuttgart 1891.
222. Klingemann, F., Der Übergang des Alkohols in die Milch. Virchows Archiv. Bd. 126. 1891; ders. Deutsche med. Woch. 1892. S. 507.
223. Toulouse, Convulsions infantiles par l'alcoolisme de la nourrice. Lancette française. Gaz. des Hôp. 1891. Bd. 64. S. 914.
224. Weller, H., Über das Vorkommen von Alkohol in der Milch. Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehung zur Hygiene. 1897. Bd. 4. S. 206.
225. Ausset, Akuter Alkoholismus bei einem zweimonatlichen Säugling. L'Écho méd. 1899. No. 9.
226. Vernay, Convulsions par alcoolisme chez un nouveau-né. Lyon méd 1872. Novembre.
227. Charpentier, Influence de l'alcoolisme de la nourrice sur les convulsions. du nourisson. Citiert nach Rosemann. Bull. de la Soc. protect. de l'énfance 1873.
228. Rosemann, Pflügers Archiv.
229. Baumm, P., und Illner, R., Die Frauenmilch, deren Veränderlichkeit und Einfluss auf die Ernährung. Volkmanns klin. Vorträge. 105. 1894.
230. Baumel, La chorée chez l'enfant. L'Union méd. 1891. 7. Juli.

231. Jaillet, Transformation de l'alcool dans l'organisme. Bull. génér. de thérap. 15. Aug. 1881.
232. Leblond, Observation d'empoisonnement aigu par l'alcool. Annal. d'hygiène publ. No. 19. 1880.
233. Raynaud, Effets de l'intoxication alcoolique aigue, pneumonie purulente à foyers multiples, congestion pulmonale. Gaz. des Hôp. No. 56. 1880.
234. Ort, A case of poisoning by fousel oil; recovery; remarks. Lancet. Dec. 14. p. 1225. 1889.
235. Bony, Emploi de l'appareil de Faucher dans un cas d'intoxication aigue par l'alcool. Arch. de méd. et de pharm. milit. No. 13. p. 1. 1883.
236. Owles, An interesting case of brandy-poisoning. Lancet. Juli 29. 1882.
237. Pauly et Bonne, Étude sur un cas d'intoxication par l'absinthe. Lyon méd. 1897. No. 30. S. 431.
238. Leonpacher, Vergiftungen mit Phosphor, Alkohol und Schwefelsäure. Friedreichs Blätter. S. 128. 1886.
239. Derselbe, Kurze Mitteilungen zur forensen Praxis.. Friedreichs Blätter. 1897. S. 459.
240. Betz, F., Rascher Tod im Coma alcoholicum. Selbstmord. Memorabilien. No. 5. S. 295. 1882.
241. Korn, Uber akute Alkoholvergiftung im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1897. S. 55.
242. Weber, Parkes, Fatal acute alcoholism. in a child. Edinburgh Journal. June. 1897.
243. Demme, Missbrauch des Alkohols mit Rücksicht auf die Erkrankungen des Kindesalters. XXII. Bericht d. Jennerschen Kinderhosp. 1883. S. 10.
243a. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die schädliche Wirkung des frühzeitigen Alkoholgenusses auf die körperliche und geistige Entwickelung sowie die Gesundheit des Kindes. Demmes klin. Mitteilungen. XXVII. S. 18. 1890.
244. Pergens, Contribution à la connaissance de la kyanopsis. Ann. d'ocul. 1898. Tom. 120. p. 114.
245. Marmaldi, Immunisation gegen Aethylalkohol. Giornale internat. delle Scienze med. 1898. Citiert nach Maly Jahresb. Bd. 29. S. 936.
246. Fabricius, Rational therapy of alcoholism. Med. News. 1895. May.
247. Lancereaux, L'intoxication alcoolique. Gaz. des Hôpitaux. 1889. No. 92. p. 838.
248. Martens, Über die Einwirkung des Alkoholmissbrauchs auf die Magenthätigkeit. Münch. med. Woch. 1897. No. 26.
249. Weintraud, citiert bei Stadelmann, Über chronische Leberentzündung. Kongress für innere Med. 1892. S. 105.
250. Bouveret, Del' ascite curable des alcoolistes. Lyon. méd. No. 50 und 51. 1881.
251. Millard, Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique. Gaz. hebd. No. 52. 1898.
252. Boccanera, Sopra un raro caso di cirrhosi epatica atrofica guarita. Morgagni. Juli 1888.
253. Lancereaux. Le traitement de la cirrhose du foie. Bull. de l'Acad. de méd. 1887. No. 35.
254. Camerer, Zur Lehre von der Harnsäure und Gicht. Deutsche med. Woch. 1891. No. 10 und 11.

255. Savill, Dixon, T., On the use of alcoholic beverages in rheumatic and gouty conditions. Lancet. 1897. August.
256. Mairet et Combemale, Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. Compt. rend. 1888. Bd. 106. p. 667.
257. Löwenfeld, B., Über Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv für Psych. Bd. XV. 1884.
258. Mott, Fatty heart from a case of chronic alcoholisme. Path. Transact. XII. 1890.
259. Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique, forme paralytique, formeat axique, tachycardie par névrite du pneumogastrique. Archives de Physiol. 1887. p. 249.
260. Hun, Alcoholic Paralysis. Americ. Journal. April 1885. 372.
261. Bernhardt, Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogenannten Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med 11. S. 363. 1886.
262. Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Beteiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromuskulärer Stauungen in der Muskulatur. Charité-Annalen. 1889. S. 443.
263. Buzzard, Th., Formes rares de la névrite alcoolique et de la névrite diabetique. Mercredi méd. No. 27. 1890.
264. Kuborn, Rapport de la commission chargé d'apprécier les mémoires adressés à la question du concours rélativ à l'alcoolisme etc. Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. No. 7. 1881. (Virchow-Hirsch. 1881. I. S. 512.)
265. Lancereaux, L'intoxication alcoolique. Gaz. des Hôp. 1889. No. 92 p. 838.
266. Derselbe, Anesthésie symmétrique des extrémités chez les buveurs des liqueurs fortes. Gaz. des Hôp. No. 89. 1883.
267. Derselbe, Paralysies toxiques. Gaz. des Hôp. No. 46. 1883.
268 Jacobi, Alkoholismus bei Kindern. New York. med. Journ April 29. 1899. (Virchow-Hirsch.)
269. Tiling, Über die bei alkoholischer Neuritis beobachtete Geistesstörung. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1889. Bd. 46. S. 233.
270. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. a. d. med Klinik zu Königsberg. 1888. S. 57.
271. Uhthoff, Uber die Veränderungen des Augenhintergrundes infolge von Alkoholismus, sowie über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Alkohol-Amblyopie. Berl. klin. Woch. No. 25. 1884.
272. Lasinski, O niedowidzenin w skutek naduzycia tytonia i alkoholu (Nicotin und Alkoholamblyopie). Ksiazka jubileuszowa. p. 208. Warschau (citiert nach Virchow-Hirsch).
273. Galeszowsky, Influence de l'abus du tabac. Revue d'hyg. p. 908. 1883.
274. Coursserant, Du traitement et du diagnostic des amblyopies toxiques alcoolo-nicotiennes par les injections souscoutanées de chlorhydrate de pilocarpine. Gaz. des Hôp. No. 20. 1885.
275. van Millingen, Toxic amblyopia. Lancet 1888. S. 224.
275a. Epéron, Sur quelques symptomes tabétiformes de l'amblyopie toxique. Rev. Suisse. Août 1890.
276. Thomsen, Zur Pathologie und Anatomie der „akuten alkoholischen Augenmuskellähmung“ nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der „alkoholischen Neuritis“. Berl. klin. Woch. No. 2. 1888

277. Boedeker, J., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der akuten Augenmuskellähmung. Charité-Annalen. 1892. S. 790.
278. Simi, Ambliopia nicotinica-alcoolica. Boll. d'ocul. Bd. XIII. S. 12. 1891.
279 Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain. 1884. July. p. 200.
280. Robin, De la mort par la méningite aigue dans le delirium tremens. Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 483. 1882.
281. Rabjeau, Étude sur la Méningite aigue des Buveurs et en particulier sur la méningite dans le delirium tremens. Thèse 1882.
282. Ostermayer, N., Über eine eigentümliche Erscheinungsweise des Tremors bei Delirium alcoholicum. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 50. S. 673.
283. Hutchinson, Symptoms and treatement of alcoholism. Philad. med. Times. p. 687. 1881.
284. Woodbury, Remarks upon clinical cases of poisoning by alcohol. Philad. med. Times. 9. April 1881.
285. Moeli, Statistisches und Klinisches über den Alkoholismus. Charité-Annalen. IX S. 524. 1884.
286. Robertson, On the differentiating action of alcohol in the nervous system, with observations on its toxic symptoms. Amer Journal. Dec. 1892. p. 643.
287. Meilhon, Contribution à l'étude de la paralysie générale chez les Arabes. Ann. méd.-psych. Bd. 13. 384. 1891.
288. Marandon de Montyel, Contribution à l'étude médico-légale de l'epilepsie alcoolique. Ann. d'hyg. publ. XXVI. 1891.
289. Emmerich, Uber den Alkoholmissbrauch im Kindesalter. Archiv für Kinderheilk. 1896. Bd. 20. Heft 3 und 4.
290. Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique. Comptes rend. 102. p. 439. 1886.
291. Faust, Über die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. Archiv f. exper. Path. 1900. Bd. 44. S. 217.
292. G. Brunner, Seitenkettentheorie und Strychninvergiftung. Fortschritte der Medizin. 1899. S. 11.
293. E. Gioffredi, Weitere Untersuchungen über Immunisierung gegen Morphium. Malys Jahresberichte. Bd. 29. 1899. S. 936.
294. L. Marmaldi, Immunisation gegen Äthylalkohol. Malys Jahresberichte. Bd. 29. 1899. S. 936.
295. Böcker, Beiträge zur praktischen Heilkunde. Crefeld 1846.
296. Rosenfeld, Die Fettleber beim Phloridzindiabetes. II. Teil. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 36. S. 234.
297. Vas, Zur Kenntnis der chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftung. Archiv f. exper. Path. 1894. Bd. 33. S. 141.
298. Freyhahn, Über nervöse Störungen im Gefolge von Alkoholismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1892. Bd. 51. S. 603.
299. Taav. Laitinen, Über den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infektionsstoffe. Acta societatis scientiarum Fennicae. Bd. 29. No. 7. Jena 1900.

## C. Die pathologisch-anatomischen Wirkungen.

Nachdem an den erforderlichen Stellen bei der Besprechung des klinischen Bildes auf die anatomischen Befunde hinge-

wiesen worden ist, beabsichtigen wir nunmehr in die Kritik dieser Befunde einzutreten.

Es ist leicht zu erkennen, dass, bedingt durch unsere noch mangelhaften ätiologischen Kenntnisse, eine Neigung besteht, unter den ursächlichen Momenten für die mannigfachsten nicht bakteriellen Krankheiten den Alkohol aufzuführen. Von der Pachymeningitis haemorrhagica bis zur Pharyngitis, zu Gastrocatarrhus, Cirrhosis hepatis, Nephritis interstitialis, zu Myocarditis, Endocarditis, Arteriosclerosis, Aneurysma, zu Neuritiden und der Paralyse soll der Alkohol als ein Hauptschuldiger gelten, Diabetes und Adipositas nicht zu vergessen.

Wir vermissen jedoch an manchen Punkten einen sicheren Beweis für diese Auffassung. Eine festgefügte Beweisführung erkennen wir nun alsbald an, wenn es uns gelingt, die aufgeführten Krankheiten experimentell hervorzurufen.

Aber mit Regelmässigkeit waren im Gegensatz zu der obigen Annahme durchaus nicht sie alle, ja kaum die Mehrzahl durch chronische Alkoholvergiftung der Tiere zu erzielen.

a) Am Nervensystem.

Von den Affektionen des Gehirns fand Kremiansky (319) bei seinen fast ständig betrunkenen Hunden Pachymeningitis haemorrhagica, die später oft vergeblich gesucht, aber auch von Neumann (333) und von Lewin (319a) experimentell erzeugt worden ist. Starke Veränderungen sahen Mairet und Combemale (347) sich in 7—11 Monaten ausbilden: Erweichungsherde in der weissen Substanz des Gehirns und der grauen des Rückenmarkes, Gefässveränderungen an der pia mater mit Erweiterung und Kongestion der Gefässe, dazu diffuse Entzündungen der pia mit bedeutenden Adhäsionen zwischen pia und Hirnrinde: also meningo-encephalitis mit Gefässerweiterung der cerebralen Centra. Ähnlich berichtet Mangnan (348) von Degenerationen im Rückenmarksgrau. Sehr wertvoll für diese Frage sind die Untersuchungen von Vas (297), dem es gelang, auf dem Wege des Experimentes in den Ganglienzellen des Vorderhornes im

Kaninchen- resp. Hunderückenmark Degenerationen durch Alkohol zu erzeugen. Er fand einen zunächst in einem Teil der Zelle auftretenden Zerfall der Chromatinsubstanz: Die grossen Chromatinkörner verwandelten sich in eine feine, staubförmige Substanz; andrerseits trat auch eine homogene Schwellung der ganzen Ganglienzelle auf, die zuletzt in ein Stadium dunklerer Färbung des Paraplasmas ausklang. Bis zu diesem Grade der Degeneration führte eine 8 Wochen lang fortgeführte Alkoholvergiftung — aber auch durch 3monatlichen Alkoholismus erreichte Vas keinen höheren Grad.

Auch Afanassijew (349) beobachtete eine Veränderung, nämlich Verfettung in den Ganglienzellen des Gehirns bei seinen alkoholisierten Hunden, Kaninchen und Ratten; auch fand er einmal trübe Schwellung, und zwar sowohl nach 6- als nach 102tägiger Alkoholdarreichung. Doch ist sein Befund sehr viel weniger charakteristisch und sicher als der von Vas. Die Untersuchungen von Dehio an Kleinhirnganglien zeigen analoge Wirkungen des Alkohols wie bei Vas.

Diese experimentellen Tierbefunde werden durch das Experiment am Menschen, welches die akuten Alkoholvergiftungen mit tötlichem Ausgange darstellen, wirksam ergänzt. Hier finden sich die Hämorrhagien in die Meningen ev. bis zur tödlichen Blutung (Demme) ausgebildet.

Hier sieht man die Hyperämie des Gehirns, wie sie die Experimentatoren hervorgerufen haben.

Darum erscheint es berechtigt, jene Sektionsbefunde bei chronischem Alkoholismus in Übereinstimmung mit der geläufigen Anschauung der Alkoholwirkung zuzuschreiben. Von den verschiedensten modernen Autoren werden die früheren Mitteilungen von Wagner, Griesinger u. a. nur bestätigt: So reklamiert Kuborn (264) für die Apoplexien, die Pachymeningitis, die Meningitis haemorrhagica, für die Kongestionen im ganzen Hirn und Rückenmark den Alkoholismus als Ursache, wie Lancereaux für die meningitischen Pseudomembranen, wie Rabjeau (281) und Robin (280) für die Convexitätsmeningitis. Wille (326) hat sehr ausgiebige Veränderungen als Folgen der chronischen Alkoholvergiftung beschrieben: Atrophie des Cranium, Verwachsung der

Dura mit dem Schädel, zweimal schwache Pachymeningitis haemorrhagica interna, 3mal Leptomeningitis diffusa (niemals Meningoencephalitis), 5mal Ependymwucherungen, 5mal Hirnatrophie, 5mal hämorrhagische und Erweichungs-Herde. Ganz gleichartig sind Kranzfelders (324) Angaben, der chronische Meningitis, geringe Rindenatrophie, Ödem der Hirnsubstanz, Verfettung der Wand kleiner Gefässe und häufige Herderkrankungen berichtet. Payne (332) fügt die Vermehrung der Hirnflüssigkeit und akute Myelitis noch dazu. Dass nun auch die Atrophie des Craniums und seine Verwachsung mit der Dura zum Alkoholismus gehören, ist nicht genügend sicher, ebenso die Myelitis von Payne: dass aber die meisten übrigen Erkrankungen des Central-Nervensystems ohne viel Skrupel dahin gerechnet werden dürfen, scheint doch durch das Tierexperiment, wie durch die Befunde bei akuten Alkoholintoxikationen vollauf gerechtfertigt.

Ziemlich gut bewiesen ist der ätiologische Zusammenhang zwischen Alkoholismus und den degenerativen Veränderungen des peripheren Nervensystems; denn auch experimentell sind allerlei neuritische Vorgänge erzielt worden, welche sogar mit Abnormitäten an den Muskeln vergesellschaftet waren. Die grosse Muskelschwäche und Unruhe, wie sie z. B. Mairet und Combemale, auch Dujardin-Beaumetz und Audigé bis zur Lähmung des train postérieur beschreiben, mit der Suffosionen in den Muskeln einhergehen können, sind wohl diesen Neuritiden zuzuschreiben. Die Affektionen der Muskeln selbst, die in Verlust der Querstreifung und in Wucherung des interstitiellen Gewebes bestehen (Siemerling 262), dürfen ebenso dem Alkoholismus zugerechnet werden; denn, wie erwähnt, erzeugten Dujardin-Beaumetz und Audigé Hämorrhagien in das Zellgewebe der Muskeln.

Von den Sinnesnerven ist, wie schon oben ausgeführt, besonders der N. opticus befallen. Nach Uhthoff (271), Turner (318) u. a. scheint hauptsächlich die temporäre Hälfte des Nerven, event. das maculo-papilläre Bündel zur Atrophie zu kommen. Es sind lediglich klinische Symptome, aus denen die Beziehung der beiden Erscheinungen geschlossen werden muss; ist doch auf experimentellem Wege noch nie eine alko-

holische Neuritis optici erzielt worden. Im praktischen Leben aber sind die Erscheinungen nicht so einfach zu deuten; so muss sorgfältig bedacht werden, wieviel an dieser Sehnervenerkrankung der Tabakmissbrauch mit Schuld trägt: denn, wie bekannt, sind die meisten Trinker auch starke Raucher. Da es nun ebenso geläufig ist, dieselbe Form der Amblyopie wie dem Alkohol auch dem Tabak zuzuschreiben, so muss die kritische Sichtung die Wirkungen des einen Giftes von der des anderen trennen. Es ist nicht zweifelhaft, dass jedes dieser Gifte für sich allein die toxischen Erscheinungen hervorrufen kann, aber immerhin ist dies der seltenere Fall: gewöhnlich scheinen beide Gifte gemeinsam zu wirken. Einigermassen spricht die Beobachtung von van Millingen dafür, der in langjähriger Erfahrung im Orient viele Europäer, aber keine Türken an Tabaksamblyopie leiden sah: es liegt nicht eben fern, daran zu denken, dass die Europäer ausser dem Tabak noch dem Alkohol gefröhnt haben. Ausserdem ist vielleicht die Art des Orientalen, durch die Schische — die Wasserpfeife — oder aus der langen trocknen Pfeife zu rauchen, von Wichtigkeit. Dazu kommt, dass nach den Untersuchungen von Vas (297) genau die gleichen Veränderungen an den Rückenmarksganglienzellen vom Nikotin wie vom Alkohol hervorgerufen werden.

Dass die Ätiologie des Weingeistes nicht so zweifelsohne bei der grossen Zahl von Intoxikationsamblyopien ist, dafür spricht erstens die Thatsache, dass zwar die experimentelle Erzeugung der Sehnervenatrophie durch Tabak beobachtet ist[1]), (Graefe-Saemisch

[1]) Die seltsame Beobachtung möge hier reproduziert werden:

„In einem vom Darlingflusse durchströmten Gelände erkrankten die Pferde so massenhaft an den Augen, dass in manchen Strichen 25% aller Pferde blind waren. Die Krankheit begann mit Nachtblindheit und konnte zwar nicht zur Heilung, aber doch zum Stillstand gebracht werden, wenn man die Pferde in eine andere Landesgegend überführte. Kehrten sie in das Darlinggebiet zurück, so machte die Sehschwäche weitere Fortschritte. Den Augen war äusserlich nichts anzusehen. Die Leichenöffnung lehrte, dass die Erblindung durch Sehnervenatrophie verursacht war. Man suchte nun nach der Ursache dieser Pferdeseuche und fand sie in dem Umstande, dass nach einer Überschwemmung des Darling flusses der australische Tabak, Nicotiana suave oleus, massenhaft aufgetreten und von den Pferden gefressen worden war. Abkochungen dieses australischen Tabakes brachten bei Tieren dieselben Vergiftungserscheinungen hervor wie gewöhnlicher Rauchtabak."

S. 97, XIX 1899), aber Alkohol erfolglos gegeben worden ist. Die Ätiologie des Alkohols für die Amblyopie ist nur klinisch bewiesen und anscheinend die seltenere; denn unter 144 Fällen von Intoxikationsamblyopien nennt Brauchli nur 16 Fälle, in denen Weingeist allein beschuldigt werden konnte. Umgekehrt nimmt Webster (317) die Tabaksamblyopie für den selteneren Vorgang an.

Der anatomische Befund an dem erkrankten Nervus opticus ist Wucherung des interstitiellen Gewebes mit starker Kernvermehrung und Neubildung von Gefässen.

### b) Am Gefässsystem.

Die Erkrankungen am Gefässsystem, die experimentell hervorgerufen worden sind, sind nicht gerade imponierend. Mairet und Combemale finden, dass nach einigen Monaten alkoholistischer Gewöhnung auch noch intakte Herzmuskeln vorkommen, dass aber in anderen Fällen die Muskulatur hypertrophisch und degeneriert ist. An den Klappen himbeerähnliche Verdickungen, Auszackungen; alles ausschliesslich am rechten Herzen. Hier und dort wird einer fettigen Degeneration des Herzmuskels Erwähnung gethan, dann finden sich da oder dort arteriosklerotische Plaques im Anfang der Aorta aufgeführt (Dujardin-Beaumetz und Audigé [310]). Dass bei den Sektionen an akuter Alkoholvergiftung Verstorbener für diese Frage nichts zu haben war, ergiebt sich von selbst, da es sich nur um Wirkungen des chronischen Alkoholismus handelt. Die Sektionsbefunde solcher Menschen müssen wir nun als den wesentlichen Beweis für die Einwirkung des Alkohols auf das Cirkulationssystem diskutieren.

Dabei mögen wir uns zuerst darüber klar werden, dass wir es in diesem Punkte der menschlichen Pathologie nicht mit den isolierten Wirkungen des Äthylalkohols zu thun haben. Aber nicht etwa auf die Verunreinigungen des Weingeistes scheint es angebracht den Hauptwert zu legen, sondern auf die Thatsache, dass in den alkoholischen Getränken, beim Bier besonders, zugleich grosse, ja übergrosse Mengen von Wasser zugeführt werden. Experimentelle Untersuchungen, welche diesen Punkt berück-

sichtigen, haben wir noch nicht in Händen, so naheliegend es eigentlich ist das Bierpotatorium an Tieren zu studieren.

Dass durch sehr reichliches Trinken Veränderungen am Herzen hervorgerufen werden können, ist demgemäss nicht experimentell erwiesen. Die Diabetiker, welche grosse Mengen von Wasser konsumieren, ebenso allenfalls die Patienten mit übermässiger Salzsäurebildung im Magen und starkem Durstgefühl könnten für die Entscheidung dieser Frage auf klinischem Wege herangezogen werden.

Bei Diabetes könnte sich gemäss der gesteigerten Aufgabe, welche die grossen Wasser- resp. Urinmengen für die Cirkulation zur Bewältigung stellen, eine Herzhypertrophie erwarten lassen: nur ist für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie ebenso, wie für die Entstehung einer Hypertrophie irgend eines anderen Muskels erforderlich, dass das Individuum einen so grossen Eiweissvorrat besitze, dass es gewissermassen etwas zum Zusetzen habe (vgl. Rosenfeld, Bedingungen der Fleischmast, Berl. Klinik Heft 127 S. 17). Solche Personen sind aber die polyurischen Diabetiker nicht allzuhäufig: darum ist es schon in unserem Sinne ein genügender Hinweis, wenn Israel (Virchows Archiv B. 86 1881) bei 10% der Diabetiker eine Hypertrophie des linken Ventrikels findet, und zwar ohne Herz- oder Gefässkrankheit.

Über die Herzen bei Hyperchlorhydrie ist nichts bekannt.

Damit ist nun ein dürftiger Anhalt gegeben, der immerhin fester wird, wenn man die Herzen der Biertrinker mit denen der Schnapskonsumenten vergleicht. Es ist keine Frage, dass bei den ersten Hypertrophie und Dilatation wesentlich häufiger ist, als bei den letzteren: ist doch das Bierherz geradezu ein typischer Befund in den Leichen der Biertrinker.

Den Mechanismus solcher idiopathischer Hypertrophie kann man sich so vorstellen, dass die fast beständige Zufuhr grösserer Flüssigkeitsmengen zu einer hydrämischen Plethora führt, dass damit dem Herzen mehr Arbeitsleistung zufällt, die es mit Hypertrophie seiner Muskulatur beantwortet, wenn anders das Material vorhanden ist, welches als Grundlage für die Verstärkung jeder Muskulatur unerlässlich ist. Dem entspricht es, wenn Bollinger (328) an-

giebt, dass jüngere Biertrinker häufiger das hypertrophische Herz haben: sie sind wohl die eiweissreicheren Naturen.

Allmählich werden auch diese Herzen auf dem Wege myokarditischer Veränderungen (Krehl 329) insufficient; Coronararteriensklerose ist dabei teils Ursache und teils Folge dieser Myokarditiden.

Die Gefässerkrankungen lassen sich nicht viel sicherer auf den Alkoholismus zurückführen, wenn man an die leider recht seltenen experimentellen Befunde sklerotischer Plaques nach Alkohol denkt.

Diese Gefässveränderungen führen eventuell zu Gangrän der Extremitäten nach Lancereaux (180): ja Girou (330) beschuldigt den Alkoholismus allein als die direkte Ursache der Gangrän bei Diabetikern: denn nur diejenigen Diabetiker bekommen Gangrän, welche Alkoholisten sind, wie auch Potatoren ohne Diabetes an Gangrän erkranken.

Aus meiner Erfahrung muss ich Girou aufs bestimmteste widersprechen, indem ich genug Gangrän bei Diabetikern mit ganz geringfügigem Alkoholkonsum gesehen habe.

Es wird wohl darin der richtige Kern der Girouschen Anschauung liegen: Arteriosklerose ist die Ursache der Gangrän: nur tritt bei Diabetikern um so leichter Gangrän auf, je mehr sklerosierende Momente auf ihre Arterien wirken: je schwerer ihr Diabetes ist, je älter sie sind und schliesslich je mehr sie Alkohol zu sich nehmen.

Immerhin sind diese Gefässveränderungen experimentell nicht oft erzwungen worden, und das müssen wir festhalten, wenn es auch zu den allgemein giltigen Anschauungen gehört, dass der Alkohol Arteriosklerose erzeuge.

### c) Am Verdauungstractus.

Auf festerer Basis stehen wir, wenn wir unter den Erkrankungen des Verdauungstractus, die durch Alkoholismus erzeugt sind, Umschau halten: hier giebt die experimentelle Erfahrung genügenden Aufschluss: Dujardin-Beaumetz und Audigé berichten, dass ihre Schweine Galle und Schleim er-

brochen haben, und dass sie an Diarrhöen, welche mitunter blutigen Charakter hatten, krankten. Anatomisch findet sich Kongestion in allen Stadien bis zur Hämorrhagie. Solche Befunde werden auch sonst erwähnt: so schildern Joffroy und Serveaux (201) blutige Suffosionen im Magen, Duodenum und oberen Ileum, ja sogar im ganzen Magendarmtractus.[1]) Diese Befunde wiederholen sich bei den akuter Alkoholintoxikation erlegenen Menschen: Pauly und Bonne (237) sahen Ecchymosen im Magen, schwere Gastritis mit Zelldestruktion u. s. w. Darum ist es berechtigt, die Magendarmkatarrhe alter Potatoren, seien diese Leiden am Lebenden oder nach dem Tode konstatiert — auf den Alkoholismus zu beziehen. Wie es klinisch damit steht, hat Martens in seiner oben zitierten Arbeit geschildert, und wie sich bei den Sektionen die Säufermägen darstellen, darüber brauchte es keines Wortes, wenn nicht schliesslich noch gegen jene ungeheuerlichen Übertreibungen Front zu machen wäre, wie sie sich in populären Mässigkeitsschriften breit machen. Wenn dort in Zeichnung und Wort gethan wird, als ob der Magen eines Säufers aussähe, wie wenn er einen Scirrhus vom Umfange der ganzen Pylorushälfte des Magens hätte, so mag das ja sehr schön abschreckend wirken — aber mit der Wahrheit hat es keinen Berührungspunkt: denn zum Carcinom des Magens scheint der Alkohol nicht zu disponieren, und es bleibt als Magenbefund des chronischen Alkoholisten eine einfache Gastritis mit schleimigem Belag der Magenwand, mit Gefässerweiterungen und kleineren Hämorrhagien. Die „berüchtigte" Grünfärbung etc. sind ja nur Leichenerscheinungen. Der Darm neigt zu Diarrhöen und zeigt anatomisch Kongestion: c'est tout. Genügend zur Störung mancher vitalen Funktion, aber nicht genügend als Unterlage für die Übertreibungen der Mässigkeitsfreunde.

Damit sind wir fast am Ende unserer sicheren Kenntnis betreffs des Einflusses von Alkohol auf den Verdauungstractus.

d) An der Leber.

Von den Affektionen der Leber werden Fettleber und Cirrhose als die ständigen Säuferkrankheiten bezeichnet.

[1]) Besonders stark nach Methylalkohol (Joffroy [202]).

Dabei ist es keineswegs ein sicheres Ergebnis der Alkohol-Vergiftung am Tiere, dass durch sie ständig Fettleber erzielt würde. So findet sich in Ruges Experimenten relativ selten Fettleber und meist nur dann, wenn die Tiere eine an sich Fettanhäufung in der Leber begünstigende Kost erhalten hatten. v. Kahlden spricht in einem Überblick über die Beobachtungen an der Leber alkoholisierter Hunde seine Verwunderung darüber aus, „wie geringfügig im ganzen die in der Leber gefundenen Veränderungen trotz der langen Dauer der Versuche und trotz der hohen Alkoholmengen, die einzelnen Tieren eingeführt wurden, sind."

Nun gelang es in der letzten Zeit Rosenfeld (Centralbl. f. innere Med. 1900 Nr. 42) insofern in diese Verhältnisse etwas Klarheit zu bringen, als er zeigte, dass unter bestimmten Bedingungen der Äthylalkohol ausnahmslos Leberverfettung bewirke. Die Vorbedingung war nur, dass der Alkohol an Hungerhunde verabfolgt wurde, und dass die Tiere mehr als 4mal den Alkohol erhalten mussten.

Die Einzeldosis betrug 3 1/2—4 ccm 96% Spiritus pro Kilo Hund, welcher den Tieren mit Wasser verdünnt per Sonde eingeflösst wurde: dies geschah 1 oder 2mal an jedem Tage. Der regelmässige Effekt war eine Verfettung von 16,7—36,1% Fett. Die Hunde erhielten niemals vor dem 6. Hungertage die erste Dosis Alkohol, und durch mehrfache Untersuchungen war genügend bekannt, dass nach dieser Zahl von Hungertagen die Hunde nur ca. 10% Fett (bei 4stündiger Ätherextraktion, resp. 10,8% nach 6stündiger Chloroformextraktion) in ihrer Leber aufwiesen.

| Versuch Nr. | | Dosen | |
|---|---|---|---|
| Versuch Nr. 2 | 8 | Dosen | 20,14% Fett in der Leber |
| „ 6 | 6 | „ | 36,1 % |
| „ 7 | 7 | „ | 21,8 % |
| „ 9 | 13 | „ | 17,57 |
| „ 10 | 6 | „ | 23,1 |
| „ 18 | 24 | „ | 18,18 |
| „ 19 | 19 | „ | 21,8 |
| „ 20 | 26 | „ | 17,8 |
| „ 25 | 5 | „ | 32,6 |
| „ 37 | 8 | „ | 16,7%. |

Durchschnittlich sind 22,6% Fett in diesen Lebern.

Wurde aber zu den Alkoholdosen noch immer 60 g Rohrzucker gegeben, so war die verfettende Wirkung des Weingeistes aufgehoben.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nr. 2 | 7 | Dosen | 4,45% Fett in der Leber |
| „ 13 | 8 | „ | 6,9 |
| „ 14 | 6 | „ | 9,4 |
| „ 15 | 8 | „ | 4,9 |
| „ 16 | 5 | „ | 4,85 |
| „ 17 | 9 | „ | 5,0. |

Während in dem ersten Versuch Glykogen entweder gar nicht oder nur in Spuren zu entdecken war, strotzen diese Lebern von Glykogen bis über 10%. Sie sind dabei so fettarm, dass ihr Fettgehalt unter der Norm des Hungerhundes (10%) liegt.

Auf das Kilo Tier berechnet, ist der durchschnittliche Fettgehalt der Alkoholtiere 2,3 g in dem einem Kilo Hund entsprechenden Teil der Leber, bei den Alkoholzuckertieren 0,86 g Fett. Der letztere Gehalt zeigt, dass den einfachen Hungertieren gegenüber, welche pro Kilo Hund 0,76 g Fett in der Leber haben, keine absolute Verminderung der Fettmenge in der Leber eingetreten ist. Die erhebliche Herabdrückung des Prozentgehaltes an Fett unter die Norm kommt demnach nur auf Kosten der Einlagerung von Glykogen: die Trockensubstanz ist eben um das Glykogen reicher, und darum vermindert sich das prozentualische Verhältnis des Fettes zur Trockensubstanz, ohne dass absolut weniger Fett in der Leber wäre. Dies gilt aber nur für den Vergleich von Alkohol-Zuckerhunden mit normalen Hungerhunden, nicht etwa mit Alkohol-Hunden!

Den relativ unbedeutenden Veränderungen am Protoplasma der Leberzellen entspricht es, dass die Stickstoffmenge, resp. die Eiweissmenge in der Leber nicht vermindert ist.

Bei Hungerhunden fand ich, pro Kilo Tier gerechnet, 0,942 g N in der Leber; bei 5 Alkoholhunden, die ich daraufhin untersucht habe, fand ich

| | | |
|---|---|---|
| Versuch 6 | 1,3 g N | in der Leber pro Kilo Tier, |
| 7 | 1,05 g N | |
| 9 | 0,95 g N | |
| 10 | 0,747 g N | |
| 26 | 0,85 g N | |
| Durchschnitt | 0,979 g N | in der Leber pro Kilo Tier. |

Das ist ein Zeichen dafür, dass Zelldegenerationen in der Leber keine oder keine grosse Rolle spielen. Nach der Theorie von Rosenfeld (s. Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft, 19. Oktober 1900: Zur Lehre von der Fettwanderung) ist die Armut an Glykogen die oder eine Grundbedingung, welche zur Einwanderung von Fett führt. Durch die gleichzeitige Verabreichung von Glykogenbildnern (Zucker, Fleisch) wird diese Grundbedingung eben annulliert, und darum tritt keine Leberverfettung auf. Wie es sich aber weiterhin bei gefütterten und zugleich alkoholisierten Tieren gestaltet: ob auch nachher, solange die Leber noch Glykogen zu bilden imstande ist, überhaupt keine Verfettung eintritt, und es erst dann zur Fettleber kommt, wenn die Leberzellen nicht mehr der Glykogenie fähig sind, ist ein Problem, das auch nach den Arbeiten von Ruge, Strassmann etc. noch nicht mit Sicherheit als gelöst gelten kann, zumal die früheren Autoren die antagonistische Wirkung von Fett und Glykogen zu berücksichtigen nicht in der Lage waren, auch nicht immer den Fettgehalt der verabreichten Kost und seine Wirkung auf den Fettbestand der Leber in Betracht gezogen haben. Soviel ist immerhin sicher, dass unter den Bedingungen des Rosenfeldschen Versuches der Alkohol in einem unleugbaren ursächlichen Zusammenhang mit Leberverfettung steht.

Bedeutend schwerer ist die Stellungsnahme bei der Frage nach dem gleichen Verhalten des Alkohols gegenüber der Cirrhose. So merkwürdig es auch ist, gerade die Lebercirrhose — die typische Säuferkrankheit des Menschen — hat bei den Tieren sich durch Alkohol nicht experimentell hervorrufen lassen. Es hat nicht an genügendem Eifer gefehlt: weder waren die verabreichten Dosen zu klein — das ist überhaupt bei den Alkohol-Tierversuchen nie zu besorgen! — noch etwa durch zu kurze Zeit hindurch gegeben:

Dujardin-Beaumetz und Audigé haben ihre Schweine bis 3 Jahre, Mairet und Combemale ihre Hunde etwa 1 Jahr unter Alkohol gehalten. Es ist auch das richtige Gift gewählt worden: denn der Schnaps ist es, der als ätiologisches Moment für die Leberschrumpfung angesehen worden ist, — und es gehört zu den grossen Seltenheiten, dass Biertrinker[1]) Cirrhose bekommen. Es wurde auch an allen möglichen Tierspecies experimentiert, kurz und gut: wenn für irgend eine Organveränderung alles an Vorkehrungen Erdenkliche ins Werk gesetzt worden ist, dann eigentlich für die Lebercirrhose — und was ist nun der Erfolg?

Ein nach dem Positiven zu neigendes Resultat haben nur sehr wenige Autoren verzeichnet: nur die Arbeiten von Pupier und von Strauss und Blocq und von Afanassijew zeigen irgend positive Ergebnisse. Pupier (351) nämlich giebt sich der Hoffnung hin, durch seine Befunde eine Neubildung von Bindegewebe und Untergang der Leberzellen bewiesen zu haben; doch wird der Beschauer seiner Zeichnungen — wie es auch v. Kahlden ergangen ist — alle und jede Andeutung von Bindegewebsneubildung etc. vermissen. Wir können Pupiers Resultate nur als strikt negative bezeichnen. Auch die Schilderungen und Zeichnungen von Strauss und Blocq (352) machen nicht den Eindruck, dass sie alkoholische Cirrhosen erzeugt haben. In ihren Versuchen findet sich eine geringe Vermehrung kleiner embyonaler Zellen, welche die interacinösen Räume erfüllen. Mit Recht bemerkt v. Kahlden, dass eine derartige Rundzellenanhäufung an sich nichts bedeutet, erstens weil sie noch in den Bereich des Normalen fällt, und zweitens weil die Tiere von Strauss und Blocq meist Verletzungen des Magens erfahren haben, von denen aus sich die Entzündung auf die Leber fortgesetzt haben kann.

Auch Deléarde glaubt Cirrhose bei seinen Tieren durch Alkohol erzeugt zu haben: nach seinen eigenen Schilderungen hat es sich aber höchstens um etwas Fettleber, keineswegs um Cirrhose gehandelt.

---

[1]) Den wenigen Angaben ist auch nicht recht zu trauen, da die meisten Bierpotatoren zugleich „ein", d. h. viele „Schnäpschen" allmählich zugestehen, zu trinken

In den neueren Arbeiten von Mertens (Archives de pharmakodynamie Bd. 2) und von Laitinen glauben die Verfasser beim Kaninchen in den länger durchgeführten Vergiftungen doch auch eine Vermehrung des Bindegewebes in der Leber sich etablieren gesehen zu haben. Aber die Zeichnungen, welche Mertens giebt, zeigen eigentlich nicht das Mindeste von Bindegewebsvermehrung; man sieht nichts anderes als einige Leberzellen, die nicht in bester Kondition zu sein scheinen.

Bei Laitinen (299) findet sich ganz vereinzelt eine Andeutung cirrhotischer Veränderung bei makroskopischer Betrachtung. Da es sich aber nicht um reine Alkoholversuche handelt und keine mikroskopische Untersuchung gemacht ist, beweisen die spärlichen Resultate nichts. Auch Verfettungen zeigen seine Alkoholtiere kaum mehr als die Kontroltiere.

Die sorgfältigen Versuche von v. Kahlden (350), welche er an Hunden, Kaninchen, Enten, Tauben, Hühnern bis zu 243 Tagen durchgeführt hat, und in denen sehr grosse Einzel- und Gesammtdosen (bis zn 20,5 Liter!) verabreicht wurden, haben nach seinen eigenen Worten zu dem wichtigsten Resultat geführt, das v. Kahlden „in der Abwesenheit eigentlicher cirrhotischer Veränderungen“ sieht, „— trotzdem sehr verschiedenartige Tiere zu den Experimenten benützt worden sind, und trotzdem die Versuche von verhältnismässig langer Dauer waren.“

Somit kommen wir zu dem Schlusse, dass auf experimentellem Wege trotz der langen Versuchsdauer, trotz konzentrierter Alcoholica in grossen Dosen, trotz der Verwendung verschiedenartiger Versuchstiere, trotz aller Kautelen also, experimentell eine Lebercirrhose durch Alkohol nicht zu erzielen war.

Damit bleiben wir darauf angewiesen, allein aus dem klinischen und Sektionsmaterial den Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zu konstruieren. Man kann nicht behaupten, dass nur ganz eindeutige Beobachtungen vorliegen.

Es ist zunächst auffallend, wie selten überall die Cirrhose im Vergleich zu der Häufigkeit des Potus ist. Förster (314) fand die Lebercirrhose unter 3200 Berliner Sektionen nur 31 mal, also in 1% der Fälle. H. Lange (312) in Kiel in ca. 5% der Männer;

aber was ist das gegenüber der Häufigkeit des Potus! Formad (354) fand unter 300 Säufern nur 6 mal Lebercirrhose, freilich oft grosse Fettlebern.

Am entschiedensten spricht für den alkoholistischen Ursprung der Cirrhose der klinische Zusammenhang und zwar besonders im Kindesalter. So fand Demme (243a) unter vielen Tausenden von Kindern nur 2 mal Lebercirrhose, und diese beiden Individuen waren Alkoholisten. Ebenso beschreibt Biggs (331) einen Alkoholismus eines Kindes vom 3. Jahr an, das bei der Sektion starke Lebercirrhose aufwies. Desgleichen findet Emmerich (289) bei einem Kinde, das von seiner Mutter relativ kleine Mengen Alkohohl bekommen hatte, ausgesprochene Lebercirrhose. Die Mengen, welche sich hier als wirksam offenbaren, sind erstaunlich klein, 10—20 ccm. Alkohol pro die, freilich nicht mehr so erstaunlich, so wie man sie auf das Kilo Mensch berechnet.

Doch stehen auch hier andere Beobachtungen hindernd entgegen. So die 23 Cirrhosen im Kindesalter, bei denen Weber nur 7 mal Alkoholismus nachweisen konnte, so die kongenitalen Fälle von Freund. Lyon nimmt dagegen als erwiesen an, dass Alkohol bei jugendlichen Individuen (unter 15 Jahren) schnell Cirrhose mache.

Ein wichtiges Moment ist, dass die Leberschrumpfung vorwiegend Männer, im Gegensatze zu Frauen, befällt, welch erstere ebenso vorwiegend dem Alkoholismus ergeben sind. Nach einer Zusammenstellung von R. Weber (311) kamen auf 219 Fälle 159 Männer und 60 Weiber.

In diesen Beobachtungen von R. Weber aus der Biermerschen Klinik in Breslau war in 52 Fällen 34 mal übermässiger, 3 mal mässiger Schnapsgenuss, 2 mal übermässiger Biergenuss eingeräumt worden. Rosenthal fand in 69 Breslauer Fällen (von Frerichs und Nega) 42 mal Alkoholmissbrauch. Klinisch sieht die Lage der Dinge also ganz nach der ätiologischen Hochwichtigkeit des Alkohols aus. Und in der That können wir nur sagen, dass die notorisch nicht bei Potatoren vorkommenden Cirrhosen, welche auf Lues, Malaria und allerlei andere ursächliche Dinge geschoben werden, verhältnismässig selten sind.

Warum aber gelingt die experimentelle Erzeugung der Cirrhose nicht? Es ist kaum anders denkbar, als dass sie ein Vorrecht des Menschen ist, d. h., dass die Leberzellen des Menschen läsibler sind, als die Zellen der Tiere[1]), oder dass ein Zusammenhang existiert, der sich wohl beim Menschen, nicht so leicht aber beim Tiere etablieren kann.

Machen wir uns nur klar, wie es mit der menschlichen Cirrhose steht. Sie befällt augenscheinlich leicht ganz junge Menschen, Kinder von den frühesten Jahren bis zur Pubertät — daran kann die absolute Seltenheit der Cirrhose im Kindesalter (höchstens 2—6⁰/₀ aller beobachteten Cirrhosenfälle) nichts ändern, denn das kindliche Potatorium ist an sich sehr selten — und ausserdem die Menschen um das fünfzigste Lebensjahr herum. Nun ist wohl anzunehmen, dass die Mehrzahl der Cirrhotiker sich mindestens seit dem 25. Jahre dem Alkoholismus ergeben habe; so sind es 25 Jahre eifrigen Alkoholkonsums, der dazu gehört sie hervorzurufen. Derartigen Anforderungen kann natürlich kein Tierexperiment genügen; denn auch nur annähernd so lange lebende Tiere haben Experimentatoren selten zur Verfügung. Mit einer Chance hat der Tierversuch wenig (ausser bei Afanassijew) gerechnet, mit der relativ schnellen Wirkung an jugendlichen Individuen. Doch gelingt es auch bei jungen Tieren anscheinend nicht, ihnen so leicht Cirrhose zu machen, wie sie bei jungen Menschen durch die tragische Unvernunft von Eltern und sogar Ärzten (cf. Biggs [331]) erreicht wird.

Dieser Punkt ist vielleicht bedeutungsvoller, als der Recurs auf die Magen-Darmaffektionen, welche für die Helfershelfer des Alkohols in der Erzeugung von Cirrhose angesprochen werden. Denn genau genommen spielen Magen-Darmleiden in den Cirrhoseanamnesen keine so hervorstechende Rolle. Im Gegenteil, die Cirrhose hat einen so ausgesprochen schleichenden Verlauf, dass sie meist erst dann beobachtet und diagnostiziert wird, wenn der Prozess schon weit fortgeschritten, ja oft erst, wenn schon Ascites nachweisbar ist. Aber schliesslich bedeutet das nicht mehr, als dass der in-

[1]) Man wird wie Payne (332) wohl geneigt sein den Beginn der Cirrhose in den Zellen zu suchen, auf deren Schädigung erst die Bindegewebswucherung folgt.

differente Alkoholist, weil meistens in leichter Alkoholnarkose befangen, sich wenig Rechenschaft darüber giebt, ob das Drücken in der Magengegend mehr ist, als irgend ein Phänomen des Katzenjammers. Ausserdem kommt hinzu, dass der Magen der Alkoholisten immerhin nicht so stark gestört ist (vgl. Martens), dass nicht trotzdem noch eine leidliche Existenz möglich wäre. Damit nun durch die Magenstörungen Erkrankungen der Leber entstünden, müssten sich in dem Magen allerlei die Leber schädigende Giftstoffe bilden. Möglich ist das ja, aber eigentlich recht unwahrscheinlich; denn warum giebt es dann bei so vielen Magenleiden nichtalkoholischer Natur bei Nichtalkoholisten keine Cirrhose? Man müsste denn annehmen, dass durch chronischen Alkoholgenuss ganz besonders leicht solche Giftstoffe hervorgerufen würden, resp. der Alkohol der Autodesintoxikation hindernd im Wege stünde. Auch könnten sich Duodenalcatarrhe auf den Gallenwegen in die Leber fortsetzen: und das wäre etwas wahrscheinlicher [1]), denn von der Glissonschen Kapsel geht allem Anscheine die Bindegewebswucherung aus. Ausserdem kommt wohl noch hinzu, dass jene Potatoren, die schon für die Cirrhose reif sind, bei nicht mehr voll suffizienter Herzthätigkeit zu Portalstauungen neigen. Dabei braucht es etwa nicht zu ausgesprochenem Icterus zu kommen [2]).

Welche Vorstellung man sich schliesslich bilden will, ist so lange nicht belangreich, bis durch das Experiment die Entstehung der Leberschrumpfung und ihr Zusammenhang mit dem chronischen Alkoholismus geklärt sein wird. Vorläufig macht die klinische Beobachtung diesen Zusammenhang wenigstens für die zur Schrumpfung führende Cirrhose an sich sehr wahrscheinlich und rechtfertigt wohl auch den Schluss, der hier nur mit aller Reserve ausgesprochen werden soll, dass nämlich die Lebercirrhose die

---

1) Courtray de Pradel (353) behauptet, dass schon im Beginne der Cirrhose Ascites auf Grund von Phlebitis und Thrombose der Magen- und Darmvenen, die durch direkte Alkoholwirkung zu stande kämen, auftrete.

2) Intensive Gallenstauungen sind nicht selten (R. Weber fand bei 29 Sektionen von Cirrhotikern 9 mal Behinderung des Gallenabflusses in den gröberen Wegen). Aber es wäre sicher gekünstelt, die Cirrhose immer hiervon ableiten zu wollen: bei den weitaus meisten Cirrhotikern kommt es erst zum Icterus, wenn die Leber schon jahrelang im Schrumpfungsstadium ist.

Folge sehr langer Alkoholvergiftung mit Dosen ist, denen die Menschen meistens vorher zu erliegen pflegen. So würde sich die allgemein zu konstatierende Seltenheit der Cirrhose erklären, indem relativ wenige Potatoren das Auftreten der Cirrhose erleben, wenn anders sie soviel Alkohol konsumiert haben, dass dadurch eine Cirrhose gerechtfertigt ist. Darum kommt es verhältnismässig leicht zur Cirrhose bei Kindern, weil sie sehr widerstandsfähig sind, wenn sie nicht ganz schnell dahinsterben. Wir möchten in der Rangfolge der Säuferkrankheiten die Cirrhose — und das Delirium — als die höchste Staffel auffassen, welche zu erklimmen nur besonders widerstandsfähigen Naturen vorbehalten ist.

### e) An den Nieren.

Eher etwas sicherer ist der Boden, auf dem sich die ursächlichen Beziehungen von Alkohol und Nephritis ausbreiten.

Hier herrscht freilich auf klinischem Terrain keineswegs die Gleichförmigkeit der Anschauungen, wie bei der Cirrhose. Vielmehr steht es hier wie meistens: soviel Meinungen wie möglich werden vertreten. Schon Bright selbst hat sich dahin ausgesprochen, dass die von ihm beschriebene Nierenveränderung eine nicht seltene Todesursache der Säufer darstelle. Dann hat die Energie, mit der Christison (341) die schottischen Schrumpfnieren für den Alkohol reklamierte, zugleich mit Hilfe der Beistimmung Ogstons und Grainger Stewarts, die Geister sehr für diese Ätiologie eingenommen. Ogston (340) hatte bei 73 Trunkenbolden, die nicht an Alkoholismus, sondern gewaltsam gestorben waren, 1 mal die Nieren fettig entartet, 4 mal hyperämisch, 13 mal hypertrophisch und 4 mal lederfarben, also in 31,5% verändert gefunden. Bei den Trinkern, welche an chronischem Alkoholismus gestorben waren, waren in 44 Fällen die Nieren 6 mal hochgradig fettig degeneriert, 6 mal teilweise und 3 mal allgemein atrophiert, 14 mal hypertrophiert und 5 mal teilweise fettig degeneriert, d. h. 63,6% „verändert". Parkes (337), Malmsten (342), Johnson (345), Frerichs (343), Huss (338) sprachen sich ebenfalls für diesen Zusammenhang aus. Und so fanden sich viele Stimmen

dafür, bis die entgegengesetzte Meinung von Bartels einen Rückschlag erzeugte. Bartels leugnet sowohl den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und chronischer parenchymatöser als interstitieller Nephritis. Hier seien beide Stellen citiert: (Bartels Krankheiten des Harnapparates I, Ziemssens Handbuch, 1875, Leipzig 9 I, S. 373).

„Vor allem muss ich der in England sehr verbreiteten Ansicht, deren Richtigkeit Dickinson jedoch bestreitet, entgegentreten, dass Abusus spirituosorum die Entstehung der genuinen Nierenschrumpfung begünstige. Denn einerseits befanden sich unter allen von mir an dieser Krankheit Behandelten nur 3 Individuen, welche dem Branntweingenuss notorisch im höheren Grade ergeben gewesen waren; die grosse Mehrzahl meiner Kranken hatte ebenso notorisch in dieser Hinsicht durchaus enthaltsam gelebt. Andrerseits aber ist mir während meiner jetzt 25jährigen Thätigkeit als Hospitalarzt die Gelegenheit zur Beobachtung der Folgen der Trunksucht, sowohl am Krankenbette als auch am Leichentische in überreichem Maasse geboten worden. Jene drei Fälle sind aber bis jetzt die einzigen geblieben, in denen ich atrophische Nieren in den Leichen von Gewohnheitssäufern gefunden habe."

„S. 301: Mit Bestimmtheit kann ich sagen, dass der von Vielen angeschuldigte Missbrauch alkoholischer Getränke nicht als Ursache dieser Nierenkrankheit angeklagt werden kann. Keiner der von mir behandelten Fälle betraf einen Säufer, und niemals habe ich bei der Obduktion der Leichen von notorischen Säufern, deren ich doch während meiner vieljährigen Wirksamkeit als Hospitalarzt eine nicht geringe Zahl seziert habe, die grossen weissen Nieren angetroffen."

Einen ähnlich ablehnenden, zweifelnden Standpunkt nahmen Cohnheim und Dickinson, auch Rosenstein ein. So stehen sich die Meinungen ziemlich unvermittelt gegenüber.

Und wenn man noch soviel berufene Urteile häufen wollte, so würde man doch nicht zu einem sicheren Entscheide gelangen.

Obenein verstehen sich die Autoren durchaus nicht immer unter einander. Der eine betont die vielen Nierenveränderungen, unter denen aber vieldeutige (Hyperämie, Verfettung, Hypertrophie etc.)

einen ungebührlichen Raum einnehmen; der andere wieder findet unter einer Zahl Säuferleichen nur so und so oft Granularniere. Sehen wir uns z. B. das Material von Formad (335) an, so findet er in 250 Trinkerleichen, d. h. bei 250 an chronischem Alkoholismus gestorbenen 26 mal Granularatrophie, aber 248 mal Säufernieren. Nun ist es ja wahrscheinlich, dass diese Säufernieren zum Teil mit der Zeit Schrumpfnieren geworden wären, aber quien sabe?

Daher kommt es, dass 13 Jahre nach Bartels Kayser aus dem Material derselben Stadt Kiel 1888 ein ganz entgegengesetztes Resultat ableitete. Er beobachtete bei 120 Alkoholistensektionen Nierenschrumpfung 16mal, Hyperämie 21mal, Atrophie 10mal, trübe Schwellung 17mal, Fettniere 8mal, Hypertrophie 9mal, Narben 7mal, Veränderungen überhaupt 88mal, von denen 60 gewiss als dem Alkoholismus zugehörend aufgefasst werden dürfen.

Bamberger (344), der sein Augenmerk nur auf die Brightsche Niere gerichtet hat, findet dagegen in seinen 2430 Fällen von Morbus Brightii nur 117 Fälle von Alkoholismus und Lebercirrhose[1]) = 4,8 %. Also die ausgesprochenen Brightschen Nieren, resp. die Granularatrophie der Niere, sind nicht allzu häufig bei Alkoholismus.

Dass freilich die Niere durch den Alkohol geschädigt, „gereizt“ wird, ist nach dem Sektionsmaterial von chronischem Alkoholismus nicht zweifelhaft.

Die experimentellen Bestrebungen, jene Nierenveränderungen bei Tieren hervorzurufen, sind kaum glücklicher als bei der Cirrhose ausgefallen.

In seinen wenig vertieften Untersuchungen findet Afanassijew in den Nieren partiell fettige Infiltration und fettige Degeneration; sie treten am stärksten in der Grenzschicht auf. Die detaillierten Studien von v. Kahlden haben im Wesentlichen folgende Wirkungen des Alkohols an der Niere ergeben: Es

[1]) Hier darf vielleicht der Thatsache gedacht werden, dass nach den englischen Autoren die Granularatrophie bei Männern doppelt so häufig ist als bei den — doch viel weniger Alkohol konsumierenden — Frauen. Bartels interpretiert die Beobachtung, dass in seinem Material auf einen weiblichen Schrumpfnieren-Fall mehr als vier männliche kommen, dahin, dass die Männer so viel leichter die Hospitäler aufsuchen (aber mehr als viermal so leicht?).

„fällt nun zunächst eine sehr ausgedehnte und sehr intensive Verfettung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen auf, die an vielen Stellen so hochgradig war, dass das ganze Gesichtsfeld fast durch die Osmiumsäure der Flemmingschen Lösung schwarz gefärbt war. Was speziell die Hundeniere anlangt, so liegt selbstverständlich keine Verwechslung mit dem in ihren Epithelien schon normaler Weise in Form einzelner, spärlicher Tropfen vorkommenden Fett vor. Ich habe zum Vergleich mehrere Kontrollpräparate untersucht; auch der an zahlreichen Stellen bemerkliche Übergang in Nekrose sichert vor Irrtümern." „In einigen Fällen konnte ich nachweisen, dass die Verfettung zunächst in Form einzelner Herde auftritt, zwischen denen intaktes Nierengewebe gelegen ist. Später dehnt sich die Verfettung so aus, dass diese Verhältnisse verwischt werden. Sehr bemerkenswert erscheint es aber, dass in allen untersuchten Fällen und bei allen Tierarten die Verfettung auf das Epithel der gewundenen Harnkanälchen und auf einzelne Henlesche Schleifen beschränkt ist, während Epithel und Endothel des Glomerulus immer frei von Verfettung sind." von Kahlden findet zugleich „eine sehr ausgesprochene Verfettung auch an den Gefässen mittleren und grösseren Kalibers; hier waren nicht nur die Blutkörperchen, sondern auch die Endothelien verfettet." Ausserdem beschreibt der Autor noch in den nekrotischen Partien eine geringere Färbbarkeit einzelner Kerne, selten vacuoläre Degeneration der Zellen.

Um mit der Kernnekrose zu beginnen, so ist eine so geringe Differenz in der Färbbarkeit. wie sie v. Kahlden schildert, wohl kaum immer mit Sicherheit ausserhalb der Norm gelegen, und es bleibt dann als ständiger pathologischer Befund nur noch die Verfettung. Aber die Verfettung!

Damit hat es nämlich seine ganz eigne Bewandtnis. Beurteilt wird sie nach der mikroskopischen Schätzung, welche doch gewiss rücksichtlich der Sicherheit einer quantitativen Methode gegenüber zurücksteht.

Solche quantitative Methode ist nun die chemische Bestimmung des Fettes: wenn sie aber angewendet wird, so ergiebt sich eine ganz verblüffende Thatsache: dass die Zustände, in

denen eine Verfettung der Nieren nach dem mikroskopischen Bilde beschrieben werden, zum grössten Teil nicht zu einer Vermehrung des Fettgehaltes in den Nieren führen. Ohne auf andere Vergiftungen einzugehen, wollen wir bezüglich des Fettgehaltes die Nieren von normalen Hunden, welche 5 Tage gehungert haben, mit den Nieren von Hunden vergleichen, welche nach fünftägigem Hunger täglich $2 \times 3^1/_2$ cbcm Alkohol pro Kilo erhalten haben.

Nieren von normalen Hunden

| | |
|---|---|
| Nieren I | 23,19 % Fett, |
| II | 19,5 " |
| III | 20,47 " |
| Nr. 63 | 19,53 " |
| " 69 | 20,26 " |
| " 70 | 20,2 " |
| " 58 | 20,7 " |
| " 44 | 29,12 " |
| Mittel | 21,62 % Fett. |

Nieren von Alkohol-Hunden

| | |
|---|---|
| Nr. 93 | 29,0 % Fett, |
| " 72 | 20,52 " |
| " 73 | 20,34 " |
| " 62 | 18,61 " |
| " 68 | 16,14 " |
| " 71 | 21,36 " |
| Mittel | 20,99 % Fett. |

Man sieht also, dass keine Bereicherung an Fett in den Nieren durch die Alkoholvergiftung, wenigstens bei der akuten Vergiftung im Hungerzustande, einzutreten pflegt, so sehr das mikroskopische Bild darauf hinzuweisen scheint. Darum darf man auch dem Verfettungsbefunde v. Kahldens gegenüber sich skeptisch verhalten.

Kaum günstiger steht es mit den Erfolgen, die Masius 1882 (354) an einigen Hunden erhielt, die er mit Äthylalkohol, welchem ca. 6% Fuselöl beigefügt war, fütterte. Er sah in den Nieren weisse, tuberkelähnliche, hirsekorngrosse Herde auf der Oberfläche und makroskopische Hämorrhagien unter der Kapsel. Auf dem Durchschnitt treten deutlich die verfetteten Markstrahlen hervor; auch fand sich nahe an der Papillenspitze eine leichte weissgelbliche

Streifung. Mikroskopisch finden sich ausser einer nicht als pathologisch angesehenen Fettinfiltration der Markstrahlen frische und ältere Blutcylinder namentlich in den tubuli contorti; das Epithel ist überall wohl erhalten, die Glomeruluskapsel nicht verdickt. „Ausserdem aber stösst man ab und zu im interstitiellen Nierengewebe auf eine circumskripte kleinzellige Infiltration, die hauptsächlich in der Rindensubstanz, aber auch in der Grenzzone sich findet." Die Deutung dieser Befunde (als pyeloneptritischer) bleibt zweifelhaft. Mehrfach findet Masius mikroskopische und makroskopische Hämorrhagien.

Bei der fraglichen Auffassung dieser Befunde und dem negativen Ergebnisse eines dritten Versuches können auch diese Beobachtungen von Masius unsere Frage nicht endgiltig entscheiden.

Bedeutend wichtiger erscheinen uns aber die Befunde, welche bei Menschen, die an akutem Alkoholismus gestorben sind, erhoben werden konnten. Freilich wird man die eventuelle Mitwirkung von Konvulsionen nicht ausser Betracht lassen dürfen; aber es bleibt doch wohl die mehrfach beschriebene hämorrhagische Nephritis als unzweideutiges Sektionsergebnis.

Ausserdem kommen noch weitere Untersuchungen am Menschen und am Tiere dazu, welche für die Reizwirkung des Alkohols sprechen.

Fürstner (320) hat 1876 die Albuminurie der Alkoholisten studiert. Er fand bei seinen Patienten, welche an Delirium tremens litten, in 40% der Fälle Albuminurie, deren Höhe oft mit der Intensität der Delirien proportional verlief. Die Trübung bestand öfters mehrere Tage lang über die Krise hinaus.

Auch bei chronischen Alkoholisten hat er Eiweissausscheidung gesehen, die sich bei Ausbruch des Deliriums verstärkte.

Bei einfacher Ebrietas hat Fürstner nur ganz vereinzelt und wenig Eiweiss durch einige Tage hindurch gefunden.

Er hat auch Gelegenheit gehabt Nephritiker zu beobachten, bei welchen das Delirium den Eiweissgehalt ganz auffallend gesteigert hat. Bei mit Epilepsie kompliziertem Delirium wurde Albumen in 50% der Fälle konstatiert.

Fürstner glaubt nicht, dass der motorischen Unruhe die alleinige Schuld für die Albuminurie zuzuschreiben wäre: denn er hat auch bei den „stillen“ Deliranten, welche dauernd im Bett lagen, das Eiweiss nicht vermisst. Ebenso bestreitet er, dass den epileptischen Anfällen die Schuld zufiele und stimmt Huppert, welcher die epileptische Attaque konstant von Eiweissharn gefolgt sah, nur soweit bei, dass dieses Ereignis sehr häufig, aber nicht konstant sei. In der That hat Fürstner ja nur bei der Hälfte seiner Patienten mit Delirium und Epilepsie Albuminurie nachweisen können.

Eine einschlägige Beobachtung liegt von Bumm aus dem Jahr 1882 vor, der bei einem Alkoholisten viel Eiweiss und 3 % Zucker gefunden hat. Beides schwand, und der Zucker kehrte wieder.

Beide Autoren neigen dazu, diese Erscheinungen am Urin als cerebral bedingt aufzufassen.

In neuerer Zeit hat Liepmann (323) am Breslauer Irrenmateriale die gleichen Untersuchungen angestellt. Er beobachtete an 76 % seiner Deliranten auf der Höhe der Erkrankung Albuminurie, die meist nach der Krise verschwand. Häufig konstatierte er auch Nucleoalbuminurie (Trübungen auf Essigsäurezusatz, welche auf Salzsäure verschwanden).

Auch Dethlefsen (438) hat in 54 seiner 117 Fälle, die mit Eclampsie verliefen, Albuminurie gefunden. Hier aber müssen wir uns trotz der gewiss sehr beachtenswerten Einwände Fürstners doch die notorische Thatsache vorhalten, dass auch bei Nichtalkoholisten epileptische Attaquen zur Eiweissausscheidung führen, dass wir also hier nicht unbedingt eindeutige Thatsachen vor uns haben, welche die Reizwirkung des Alkohols auf die Niere klar demonstrierten. Darum werden wir als die viel reineren und massgebenderen Versuche diejenigen anzusehen haben, in welchen die alleinige, nicht irgendwie komplizierte Alkoholwirkung auf die Niere studiert worden ist.

Solche Versuche sind von Pentzoldt und von Glaser (an der v. Jackschen Klinik) ausgeführt worden.

Schon 1883 hat Pentzoldt (321, 322) an 2 Hunden auf die tägliche Gabe von 25—30 ccm Alkohol deutliche, resp. starke Albuminurie beobachtet und bei ihrer Sektion eine chronisch parenchymatöse Nephritis gefunden. Auch auf Amylalkohol, und zwar in summa nach 200 ccm, hat er an einem Hunde akute Nephritis mit dem dazugehörigen Harnbefunde auftreten sehen. Leider giebt er keine Schilderung des mikroskopischen Befundes bei seinen Hunden.

Auf die Albuminurien nach englischem Senf, nach Thee, Rettig, Rohrzucker, den er bis zu 1400 g in einem Monat mit dem Effekt kolossaler Verfettung der Epithelien in den geraden und gewundenen Kanälchen verabreicht hat, und nach Dextrose ist hier nicht der Ort einzugehen — wir richten hier unser Augenmerk nur auf die Thatsache der Albuminurie nach Alkohol.

Am Menschen hat sie Glaser (346) 1891 studiert. Er hat an einer Reihe ganz gesunder Menschen nach grossen Dosen von Bier (die Mengen liegen zwischen $2^1/_2$—7 Liter Bier) das Auftreten von Leukocyten in vermehrter Zahl und von Cylindern berichtet. Die Cylinder waren grösstenteils glatte, hyaline; aber auch Zellauflagerungen auf ihnen kamen vor; ingleichen findet sich ein granulierter Cylinder angegeben. Dabei war der Urin immer eiweissfrei. Man muss sich allerdings fragen, ob nicht doch kleine Albuminurien bei der grossen Urinverdünnung sich dem Nachweise entzogen haben würden. Die Wirkung der Exzesse erstreckt sich nicht über 36 Stunden, war aber bei fortgesetztem Gebrauche eine cumulierte.

Durch diese Untersuchungen ist denn doch ein Material gewonnen, welches der Reizwirkung des Alkohols auf die Niere laut das Wort redet. Und wenn wir auch eine erneute Prüfung der Frage mit klinischer, pathologisch-anatomischer und chemischer Methodik sehr begrüssen würden, so kann es nach den Sektionsbefunden bei akutem Alkoholismus, den Sektionen der chronischen Alkoholisten, sowie den klinischen und klinisch-experimentellen Albuminurien nach Alkohol nicht zweifelhaft sein, dass der Alkohol auch für die Nieren als toxisches Agens zu bezeichnen ist.

Überblicken wir dieses ganze Kapitel, so sehen wir einen nicht geringen Fond gesicherter Kenntnis von den pathologisch-anatomischen Leistungen des Alkohols; aber es giebt noch viele Gebiete, in denen das letzte Wort noch nicht gesprochen worden ist: so die Ätiologie der Cirrhose, die der rein alkoholistischen Herzveränderungen, der Neuritis optica. Aber auch hier wird die experimentelle Aufklärung wohl in näherer Zeit das klinische Düster aufhellen.

---

## Litteratur.

300. Dehio, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der akuten Alkoholvergiftung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895. Bd. 18. S. 113.
301. Liégey, Tremblement heréditaire ayant pris naissance dans les excès alcooliques d'un aïeul. Journ. de méd. de Bruxelles. Jan 1882.
302. Pepper, The effect of the prolonged use of alcohol on the visceral nervous system and organs of special sense. Philad. med. Times. 30 Juli 1882.
303. Fränkel, A., Virchows Archiv. Bd. 67.
304. Schreiber, Über transitorische Encephalopathien und Myelopathien. 53. Naturforscherversammlung.
305. Rosenfeld, Therapeutische Notizen. Jahresbericht der Schles. Gesellschaft. Breslau 1896. S. 101.
306. Derselbe, Die Bedingungen der Fleischmast. Berliner Klinik. Heft 127. Januar 1899.
307. Derselbe, Über einige Fragen der Phthiseotherapie. Verhandlungen des 26. Schles. Bädertages. 9. Dec. 1897.
308. Hans Buchner, Natürliche Schutzvorrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. Therap. Monatshefte. 1899. S. 606.
309. Dickinson, Deseases of the kidney. London 1877.
310. Dujardin-Beaumetz et Audigé, Recherches sur l'alcoolisme chronique. Comptes rend. T. 96 p. 1556. 1883.
311. R. Weber, Zur Pathologie und Therapie der Lebercirrhose. Dissertation Breslau 1884.
312. H. Lange, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiellen Hepatitis. Diss. Kiel 1888.
313. Steinmetz, Beitrag zur Lehre von der Lebercirrhose. Dissertation Göttingen 1894.
314. Förster G., Die Lebercirrhose nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Diss. Berlin 1868.

315. Rosenstein, XI. Kongress für innere Medizin 1892.
316. Stadelmann, XI. Kongress für innere Medizin 1892.
317. Webster, On amblyopia from the abuse of tabaco and alcohol. New-York med. record. p. 649. 1880.
318. Turner, A contribution of the pathology of retrobulbar neuritis. Journal of anatomy. July 1890.
319. Kremiansky, Virchows Archiv Bd. 42.
319a. Lewin, Centralblatt für die medizinische Wissenschaft 1874.
320. C. Fürstner, Über Albuminurie bei Alkoholisten. Archiv f. Psychiatrie Bd. 6 1876 S. 755.
321. Penzoldt, Über Albuminurie. 2. Kongress für innere Medizin 1883.
322. Derselbe, Uber Ursachen und frühe Erkennung chronischer Nierenentzündungen. Münch. med. Wochenschrift 1893 Nr. 42.
323. Liepmann, H, Über Albuminurie, Albumosurie und andere körperliche Symptome des Delirium tremens. Archiv für Psychiatrie 1896. Bd. 28. Heft 2.
324. Kranzfelder, Zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde bei Delirium tremens und Alcoholismus chronicus. Diss. Berlin 1882.
325. Bumm, Über transitorische Albuminurie und Melliturie bei Delirium tremens. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 25. 1882.
326. Wille, Die anatomischen und klinischen Beziehungen des Alcoholismus chronicus. Allgem. Wiener med. Ztg. Nr. 42/43 1883.
327. Bagnot, De l'ictère alcoolique aigue. Thèse Paris 1883.
328. Bauer und Bollinger, Uber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift für M. v. Pettenkofer. 1893. München.
329. Krehl, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 48. S. 414.
330. Girou, Dans quelles conditions le diabète se complique de gangrène. Progrès méd. Nr. 30. 1885.
331. Biggs, Alkoholcirrhose bei einem 13jährigen Kinde. New-York practical Society 1890 und Wiener med. Wochenschrift 1890. Nr. 52.
332. Payne, Jos. Frank. Discussion on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoolism. Patholog. Transactions Bd. 40 p. 310. 1890.
333. Neumann, Inaugural-Dissertation Königsberg 1869 (Pachymen. haemorrh. nach Alkohol).
334. v. Amsberg, Über alkoholische Nephritis. Diss. Erlangen 1895.
335. Formad, An analysis of two hundred and fifty autopsies on drunkards illustrating the most prominent anatomical lesions of chronic alcoholism. Boston med. and surg. journ. Dec. 17. 1885.
336. Binz, Über Alkoholgenuss. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. 1882.
337. Parkes, A Manual of practical Hygiene. London 1873.
338. Huss, Chronische Alkoholskrankheit oder Alcoholismus chronicus. Deutsch von Gerhard van dem Busch. Stockholm und Leipzig 1852.
339. C. Seydel, Der Tod durch Alkoholmissbrauch und sein forensischer Nachweis. Königsberg.
340. Francis Ogston, British Revue 1854, citiert bei Amsberg.
341. Christison, Über die Granularatrophie der Niere. Deutsch von Joh. Mayer. Wien 1841.

342. Malmsten, Über die Brightsche Nierenkrankheit. Deutsch von van dem Busch. Bremen 1846.
343. Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung Braunschweig 1851.
344. Bamberger, Über Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmannsche Vorträge Nr. 173. 1879.
345. Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von B. Schulze. Quedlinburg 1856.
346. Glaser, Karl, Über den Einfluss alkoholischer Getränke auf das Harnsediment des normalen Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1891. S. 1193.
347. Mairet et Combemale, Recherches experimentales sur l'intoxication chronique par l'alcool. Compt. rend. T. 106. No. 11 u. 12. 1888.
347a. Dieselben, Influence dégénérative del'alcool sur la descendance. Recherches expérimentales. Compt. rend. T. 106. No. 10. 1888.
348. Magnan, Centralblatt für die medizinische Wissenschaft 1869.
349. Afanassijew, Zur Pathologie des akuten und chronischen Alkoholismus. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1890. Bd. 8.
350. v. Kahlden, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1891. Bd. 9.
351. Pupier. Actions des boissons dites spiritueuses sur la foie. Archives de physiol. 1888. S. 417.
352. Strauss et Blocq, Etude expérimentale sur la Cirrhose alcoolique du foie. Arch. de physiol. 1887. S. 408.
353. Courtray de Pradel, Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie au début. Thèse Paris 1886.
354. Masius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen gewisser Arzneistoffe, insbesondere des Jod und Alkohols, auf die Nieren. Dissert. Breslau 1882.

---

## D. Die therapeutischen Leistungen des Alkohols.

Im allgemeinen ist es auf dem Gebiete der Therapie schwierig den Boden rein wissenschaftlicher Erörterung nicht zu verlassen. Denn da, wo wir exakte Fragen mit exakten Methoden beantworten, ist die Methodik und ihr Resultat der Diskussion zugängig. Anders, ganz anders bei der Therapie. Hier handelt es sich noch um ein Stück ärztlicher Kunst: hier hat uns das Leben die Aufgabe gestellt: zu können. Und in die Beurteilung eben dieses Könnens drängt sich am meisten die Subjektivität des Einzelnen. Hier stehen sich die Temperamente ebenso gegenüber wie die Resultate der Er-

fahrung. Der Optimist sieht Erfolg über Erfolg; der Pessimist verwünscht seinen Beruf. Dazwischen macht sich eine billige und seichte Skeptis desjenigen geltend, dem nicht alle Blütenträume reiften, der immer wieder das peinvolle Endstadium der Karzinösen und der Phthisiker vorreitet. So unverkennbar manche therapeutischen Erfolge sind, die wir errungen haben: Chinin gegen die Malaria, Digitalis, Diuretin bei Zirkulationsstörungen, Hg und Jod bei Lues, die glänzend wirkenden diätetischen Methoden bei vielen Magen- und Darmleiden, die Nervina, das Diphterieserum u. a., so ist es sehr heilsam, auch für die Kritik unserer Methoden, wenn man einen selbst flüchtigen Blick in die Lehrbücher einer etwas früheren Zeit thut. Wer nun darin sieht, wie mit grossen Dosen Brechweinstein, gesüsstem Quecksilber, mit 2pfundweiser Blutentziehung (nach Bouillaud wurden im Laufe einer Pneumonie ca. 6 Kilo Blut abgezapft!!) gegen die Pneumonie losgezogen worden ist, wie man in dieser Methodik und ihren „glänzenden" Erfolgen einen Hauptsieg der Allopathie gegenüber der Homöopathie sah und verkündete, der kann es als einen weiten Fortschritt bezeichnen, dass die These: ante omnia non nocere aufgestellt worden ist, dass ein Pel den Satz ausspricht: „Alles Grosse besorgt schon die Natur, der Arzt besorge das Kleine."

Aber selbst diese letzte Anforderung — oder Erlaubnis — geht vielleicht über unser Können!

Wir, die wir so wenig sichere Kunde von dem eigentlichen Decursus morbi haben, denken uns eben unter der Beseitigung der Plagen des Fiebers, Beschleunigung des Auswurfes, Sorge für die Ernährung dieses sogenannte „Kleine". Aber woher wissen wir denn, dass die Natur nicht etwas Grosses darin thut, dass sie den Kranken durch Appetitlosigkeit zwingt nicht zu essen? Könnte es nicht sein, dass sie nur aus dem zerfallenden Eiweiss der Organe im Hungerzustande die besten Abwehrmittel gegen die Bakterien schmiedet? Wissen wir denn, wenn wir den Blutdruck heben, ob wir nicht wieder schaden, indem wir nach v. Basch die Lunge dadurch starrer, schwerer beweglich machen?

Wir wissen, dass das Blut des Pneumonikers fibrin- und leuko-

cytenreicher als in der Norm [1]) ist, dass seine Schwerflüssigkeit die Zirkulationsschwierigkeiten erhöht. Nun erfahren wir durch die Untersuchungen von Hürthle und Opitz [2]), dass die Viskosität des Blutes im Hungerzustande am geringsten, bei Fleischnahrung am grössten ist. So sehen wir, dass die Natur, die den Pneumoniker zum hungern verdammt, ihm zum mindesten den Widerwillen gegen Fleisch einimpft, ihm in diesem Punkte zu Hilfe kommt. Sie dient ihm vielleicht in demselben Sinne, wenn sie seinen Durst befeuert, und, da Erhöhung der Temperatur auch das Blut — wenigstens das defibrinierte — flüssiger macht, auch durch das Fieber.

Wir wünschen natürlich nicht dahin verstanden zu werden, dass wir den Wert einer Zahl von Pneumoniesymptomen in dieser einen Wirkung sähen: aber bis wir den unendlich komplizierten Mikrokosmos eines Pneumonieverlaufes in toto begreifen können, müssen wir uns an Einzelheiten halten. Im allgemeinen dürfen wir doch nicht vergessen, dass wir selbst durch die Kenntnis der wenigen Momente, auf die hin wir die Zirkulation zu untersuchen gewohnt sind: Zahl, Folge, Form des Pulses und Blutdruck, durchaus nicht etwa vollständig über den Zustand des Kreislaufes orientiert werden.

Uns fehlt jede Nachricht über die Blutverteilung in den wichtigsten Gefässbezirken: Herzwand, Nieren, Lungen, Bauchorganen, über die Blutgase, über die innere Reibung des Blutes und alle die feinen Eigenschaften, die neuerdings eine solche Rolle spielen: Gehalt an Alexinen, an Fähigkeit zur Bildung von Immunkörpern, an leukotaktischer Fähigkeit, ev. Gerinnungsneigung etc. Und fehlt uns dies alles für den gesunden Körper — wie viel mehr für den kranken Körper und noch mehr für jedes Stadium jeder Krankheit. Eine in ihrer Endlosigkeit sehr wenig trostreiche Perspektive!

Diese Fragen sich vorzulegen, dieser Lücken sich bewusst zu werden — das ist gesunde Skepsis.

Aus solchem Meere von Zweifeln giebt es nur eine Strasse zum Port des Wissens: die klinisch-experimentelle Beobachtung.

---

[1]) Vgl. dazu auch Monti (394), der Erhöhung des spezifischen Gewichtes bei Pneumonie notiert.

[2]) Arch. für Physiologie Bd. 82. 9. u. 10. Heft 1900.

Aber auch sie ist im entferntesten nicht klippenfrei; denn gar zu leicht verleitet die experimentelle Forschung zum Betonen von Einzelheiten, und darum darf sie nie den intimen Zusammenhang mit der Klinik verlieren.

In etwas günstigerer Lage sind wir, was den Alkohol betrifft; denn gerade über ihn haben wir eigentlich soviel an experimenteller Grundlage, wie über wenige Stoffe, und deshalb ist es gar nicht aussichtslos, gewisse Fragen der Alkoholtherapie zur Entscheidung zu bringen und bei anderen, die noch nicht spruchreif sind, die Methode zu skizzieren, mit deren Hilfe die Lösung angebahnt werden könnte.

Besprechen wir zunächst die Rolle, die dem Alkohol bei der Therapie der akuten Infektionskrankheiten zufällt.

## I. Der Alkohol bei akuten Infektionskrankheiten.

Die Anschauungen der Jetztzeit lassen in den Erscheinungen bei akuter Infektion zwei Haupttypen unterscheiden: die lokalen Herd-Phänomene und die Allgemein-Erkrankung, die Intoxikation (resp. Allgemein-Infektion).

In den lokalen Affektionen haben wir die direktesten Effekte von Bakterien zu sehen, welche aber wiederum die Bakterien in irgend einer Weise zu eliminieren oder zu töten bestimmt sind.

In den pneumonischen alveolaren Infiltrationen werden wir die Wirkung eines Reizes erkennen, die zu gleicher Zeit dazu führt, die Bakterien einzuschliessen und zu schädigen: sie stellen gewissermassen die Grube dar, in die die Bakterien selbst hineingefallen sind.

In den Typhusgeschwüren tobt der Kampf der Gewebe gegen die Bacillen: es ist eine grossartige Kombination der verschiedensten Kampfmethoden. Wir sehen zuerst eine Abstossung von nekrotischem Gewebe, das mit Pilzen durchsetzt ist, einen Vorgang, den man mit dem Abwerfen der Glieder parallelisieren kann, durch das sich die Krabbe zu retten sucht, wenn sie der Feind an diesen Gliedern festhält. Ein ausserdem bestehender phagocytischer Prozess paart sich in diesen Ulcerationen mit der

Serumwirkung. Letztere Vorgänge spielen die Hauptrolle in den lokalen Krankheitsphänomenen des Erysipels.

Dass der Alkohol bei diesen Lokal-Affektionen in der Tiefe des Körpers keine besondere Rolle zu spielen berufen ist, darf man wohl als nichtstrittig bezeichnen.

Der Allgemeininfektion gegenüber hilft sich der Körper durch die Bildung von Antitoxinen.

Unsere Medikation kann da, wo wir kein Serum besitzen, den letzteren Vorgang nur in soweit unterstützen, dass wir alles thun, den Körper diese Autoimmunisierung vollziehen zu lassen, ihn in diesem Streben nicht zu stören, und ihn bis zur Beendigung des Prozesses am Leben zu erhalten.

Kann uns darin der Alkohol nützen?

Wir haben bisher noch nicht viel Kenntnisse über die Bedingungen zu eigen, unter denen sich die Immunisierung des Körpers vollzieht. Wir wissen wohl z. B. bei der Pneumonie, dass mit der Ausgiebigkeit der Leukotaxis die Prognose sich bessert (Tchistovitch): von einer etwaigen Bedeutung des Alkohols hierfür wissen wir nur, dass er auf die Leukotaxis nach Massart und Bordet (s. bei Deléarde) einen negativen Einfluss ausübt. Auch in den Untersuchungen von Laitinen vermindert sich unter Alkoholgebrauch die Zahl der weissen Blutkörperchen.

### a) Alkohol und Schutzstoffe.

Noch wichtiger ist die Beziehung des Alkohols zu den Immunkörpern und deren Bildung.

Nachdem die Forschung uns bewiesen hat, zu welch' ungemein bedeutungsvoller Rolle die angeborenen und die erworbenen Schutzstoffe des Organismus in dem Kampfe gegen Infektionen berufen sind, müssen wir uns klar machen, wie sich der Alkohol zu diesen Schutzstoffen stellt, ob er ihnen gegenüber einen fördernden oder schädigenden Einfluss ausübt, oder ob er sich indifferent erweist.

Die Litteratur besitzt eine nicht sehr grosse Reihe von Arbeiten über dieses Thema. Eine der ersten stammt von Doyen (Archives de physiologie 1885). Doyen infizierte Tiere mit Cholera und er-

reichte stets eine wirksame Infektion, wenn er ihnen erst Alkohol in den Magen brachte und dann die Vibrionen ebendahin einspritzte. Ausgehend von der Idee, dass er durch den Alkohol eine Magendarmreizung als prädisponierendes Moment geschaffen hätte, machte er Magenreizungen mit Crotonöl, Bittersalz, Canthariden: aber keines dieser Mittel, so stark reizend sie sind, vermochte dem Alkohol an prädisponierender Kraft gleichzukommen. Ja selbst als Doyen zu dem Crotonöl etc. Natriumkarbonat zur Neutralisation der Salzsäure zusetzte, erreichte er nicht die sicheren Effekte des Alkohols. Die verwendeten Mengen waren 5—7 ccm Alkohol pro Kilo Tier.

Dieselbe Wirkung zeigte der Spiritus in den Versuchen von Thomas (Arch. f. experimentelle Path. Bd. 32. S. 38. 1893). Der Autor injizierte Cholerakulturen in die Blutgefässe von Kaninchen und fand, dass tödliche Mengen von Choleraspirillen dazu führten, dass im Darm reichliche Cholerabacillen auftraten (natürlich mit tödlichem Ausgange), während nach nicht tödlichen Mengen der Darm frei blieb. Gab Thomas aber den Tieren vorher zwei Tage hintereinander Alkohol in 20% Lösung und injizierte er ihnen während des Rausches, den die zweite Alkoholgabe hervorgerufen hatte, die nicht tödliche Dosis von Cholerakulturen, so gingen die Tiere unter den typischen Choleraerscheinungen zu Grunde. Die Maximaldosis lag für die alkoholisierten Tiere zwischen 0,05 und 0,06 ccm der Kulturaufschwemmungen, bei alkoholfreien dagegen zwischen 0,34 und 0,36 ccm: d. h. der Alkohol machte die Kulturen 6—7mal giftiger.

Thomas wies nun ausserdem nach, dass die Angriffsstelle des Alkohols die baktericide Fähigkeit des Blutes ist; sie ist es, die geschädigt wird, und deren Schwächung der gefährliche Ausgang zuzuschreiben ist.

Eine ebenfalls sehr wichtige Arbeit ist die von Deléarde (397), der den Einfluss des Alkohols auf die Erwerbung der Immunität gegen Lyssa, Tetanus und Milzbrand prüfte.

Beziehentlich der Lyssa ergeben seine drei Serien von Versuchen folgende Thatsachen:

1. dass die Tiere, die zuerst gegen die Wut geimpft, dann alkoholisiert werden, ihre Immunität gegen die Wut nicht verlieren;

2. dass die Tiere, die während der Impfung alkoholisiert werden, keine Immunität gegen die Wut erlangen;

3. dass die Tiere, die zuerst alkoholisiert und dann geimpft wurden, die Immunität gegen die Wut erlangen können, wenn der Alkohol vom Beginn der Impfung an ausgesetzt ist.

Die Erfahrungen, welche sich aus seinen Versuchen über den Tetanus ergeben, resumiert er in folgender Weise:

1. dass die Tiere, die gegen den Tetanuus erst geimpft und dann alkoholisiert werden, die Immunität gegen den Tetanus verlieren;

2. dass die Tiere, die gegen den Tetanus geimpft und während der Dauer der Impfung alkoholisiert werden, die Immunität schwer erlangen;

3. dass die Tiere, die zuerst alkoholisiert, dann geimpft werden, die Immunität gegen den Tetanus erlangen können, wenn der Alkohol vor Beginn der Impfung ausgesetzt wurde.

Über die Beziehungen zwischen Milzbrandimmunität und Alkoholisation stellt Deléarde folgende Sätze auf:

Es ist fast unmöglich, die Immunität gegen den Milzbrand auf die Kaninchen zu übertragen, welche man gleichzeitig impft und alkoholisiert.

Im Gegensatz hierzu können die zuerst alkoholisierten und dann geimpften Tiere die Immunität erwerben, wenn man den Alkohol bei Beginn der Impfung aussetzt. Jedenfalls magern sie sehr ab und sind kränker als die nicht alkoholisierten, aber gleichzeitig mit ihnen geimpften Tiere.

Auch aus der menschlichen Pathologie führt Deléarde einen Fall an, welcher beweist, wie die Pasteurschen Wutimpfungen bei Alkoholisten wirkungslos sind. „P., Mechaniker, 30 Jahr, Institut de Pasteur Lille, wurde in die rechte Hand von einem notorisch wütigen Hunde gebissen. Schon am nächsten Morgen wurde er ins Institut gebracht und hier einer vollständigen Behandlung von 18 Tagen unterworfen. Am 25. Mai, 38 Tage nach dem Ende

der Behandlung, wurde er von der Wut ergriffen und starb im Hospital Saint-Sauveur am 27!

Zwei Kaninchen, mit seinem Bulbus durch Trepanation geimpft, unterlagen der Wut nach 18 Tagen.

Die angestellten Nachforschungen über P. lehrten uns, dass er ein unheilbarer Alkoholist sei. Jeden Morgen, bevor er sich an seine Arbeit begab, trank er nüchtern mehrere Gläser Genèvre. Drei Tage vor der Erscheinung der ersten Krankheitssymptome war er betrunken, und während der ganzen Dauer der Behandlung gab er sich seiner gewohnten täglichen Unmässigkeit hin.

Ein Kind von 13 Jahren, welches an demselben Tage wie P. und von demselben Hunde gebissen wurde, hat die Kur durchgemacht, und seine Gesundheit ist vorzüglich geblieben."

Ähnliche Untersuchungen hat Abbot (399) angestellt, welche die Vergleichung alkoholisierter und alkoholfreier Tiere gegenüber dem Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus coli und Streptococcus pyogenes zum Ziel haben.

Hier möge das Experiment Nr. I als Beispiel kurz skizziert werden.

Von 11 intravenös mit Streptococcus pyogenes geimpften Kaninchen erhielten sechs tägliche Dosen von Alkohol bis zum Eintritt des Rausches. Die 5 restierenden blieben alkoholfrei sowohl vor, als nach der Impfung.

Zwei Kaninchen kommen noch hinzu, welche, ohne geimpft zu werden, Alkohol erhielten. Das Resultat war, dass von den geimpften sechs Alkoholtieren alle nach merkbarem Gewichtsverlust an Läsionen starben, welche auf die Impfung zu beziehen waren.

Von den fünf alkohollosen Kontrolltieren starb eines, anscheinend (an einer Mischinfektion), nicht am Streptococcus. Bei den übrigen Tieren trat nur ein Impferysipel auf, von dem sie genasen.

Ein Kontrolltier wurde getötet: seine inneren Organe erwiesen sich als steril.

Von den Kontrolltieren, die ohne Impfung alkoholisiert waren, starb eines nach 114 Tagen mit verätzter Magenschleimhaut, das andere nach 34 Tagen ohne nachweisbare Todesursache.

Die anderen Versuche Abbots sind vielfach weniger charakteristisch ausgefallen. Er hat seine Tiere immer mit solchen Dosen von Alkohol versehen, dass sie sich in einem deutlichen Rauschzustand befanden. Dazu bedurfte er 7,5—10 ccm pro Kilo Tier. Nicht selten berichtet er von Magenläsionen durch Sondierungen. Störend ist es, dass seine Tiere oft nicht absolut gleichartig geimpft worden sind.

Eine mir nicht zugängige Arbeit ist die von Valagussa und Ranelletti (387), welche gezeigt hat, „dass mit Alkohol vorbehandelte Tiere durch eine gesteigerte Empfindlichkeit für das Diphtheriegift ausgezeichnet sind".

Schliesslich haben wir noch die Untersuchungen von Laitinen (398) zu betrachten, der an 342 Stück Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Hühnern und Tauben die Frage behandelt hat, wie der Alkohol das Verhalten von Tieren gegen Infektionsstoffe beeinflusst.

Der Alkohol wurde in 25%iger Lösung verabfolgt; die Tiere schluckten den Alkohol, der ihnen tropfenweis eingegeben wurde, von selbst. Bald wurden nur wenige Dosen gegeben, bald chronische Alkoholintoxikationen erzielt. Das endgiltige Resultat war, dass der Alkohol unter allen Umständen eine deutliche und meist recht erhebliche Steigerung der Empfänglichkeit für künstliche Infektionen hervorruft. Es hat keine Bedeutung, ob er vor oder nach der Infektion, in einzelnen grossen oder zahlreichen kleineren Dosen gegeben wird, ob es sich um akute, resp. chronische Infektionen oder um Intoxikationen handelt. Die Wirkung des Alkohols besteht darin, dass die alkoholisierten Tiere entweder sterben, wo die alkoholfreien Kontrolltiere am Leben und gesund bleiben, oder dass, wenn es sich um eine immer tötende Krankheit handelt, die Alkoholtiere früher sterben, als die abstinenten.

Zur Illustration geben wir einen Ausschnitt aus Tabelle 9: Versuche mit abgeschwächten Milzbrandbacillen:

| Nr. | Tage beobachtet | Alkohol verbraucht | Tägliche Alkoholdosis | Gewicht | Gestorben nach Tagen | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 93 | — | — | — | 1240 | lebt | Kontrolltiere, 14 Tage nach der Injektion als gesund ausgeschieden |
| 94 | — | — | — | 770 | lebt | |
| 100 | — | 10 | 5 | 1050 | 1½ Tagen | |
| 101 | — | 35 | 5 | 1210 | 6 Tagen | |

Während die Kontrolltiere von der Infektion unberührt blieben, starben 2 (von 3) Alkoholtieren.

Diese Schutzstoffe stehen mit den Leukocyten in einem noch fraglichen Zusammenhang: jedenfalls ist eine wichtige Beobachtung die, dass der normale günstige Verlauf der Pneumonie mit Hyperleukocytose einhergeht. Wir werden nicht jenem Gedankengange beipflichten, der dazu führte, diese Leukocytose künstlich hervorzurufen, wohl aber geneigt sein, ein Medikament für zweifelhaft in seinem Werte anzusehen, welches diesen Prozess der Hyperleukocythose stört. Nach Massart und Bordet besitzt nun der Alkohol, selbst in sehr verdünnten Lösungen, eine negativ chemotaktische Kraft. (Vergl. oben.) Also auch in solcher Richtung widerstrebt der Alkohol den natürlichen Tendenzen der Heilung.

Hier möge auch nicht übergangen werden, dass Laitinen in seinen Untersuchungen die Alkalescenz des Blutes bei den Alkoholtieren im Gegensatz zu den Kontrolltieren vermindert findet. Es ist allerdings recht zweifelhaft, ob die verringerte Alkalinität des Blutes mit verminderter Resistenz gepaart sei.

Aus allen diesen sehr verdienstvollen Arbeiten lernen wir den mit seltener Übereinstimmung vertretenen Satz, dass in der Alkoholintoxikation ein ausserordentlich stark prädisponierendes Moment für eine verderbliche Wirkung von bakteriellen Infektionen und Intoxikationen zu sehen ist.

Wir werden auch nicht zweifeln, dass es berechtigt ist, in diesen Versuchen eine experimentelle Grundlage für die wohl

sichere Thatsache zu sehen, dass Trinker vielen Infektionsgelegenheiten gegenüber wesentlich öfter erkranken, als Abstinente.

Hier darf der Beobachtung von Barthélémy gedacht werden, dass Leute, welche im Schankdienste beschäftigt sind, besonders schwere Formen von Syphilis erwerben. Über die Fülle von Thatsachen, die mit unserer Frage in Zusammenhang stehen, wird am besten eine Stelle aus Bärs berühmtem Buche über den Alkoholismus orientieren, S. 278 f.

„Zahlreiche Belege lassen sich hierfür aus der britischen Armee und vorzugsweise aus den Regimentern beibringen, bei denen eine grosse Anzahl von Abstainers sind. Unter den europäischen Regimentern in Indien stellte sich in den ersten sechs Monaten des Jahres 1838, wie Carpenter mitteilt, unter den Teetotalers in der Iststärke von 9340 Mann das Verhältnis der ins Lazarett aufgenommenen wie 1 : 16,47 heraus, und bei den Trinkern mit 17,354 Kopfstärke ein Verhältnis von 1 : 7,28. Von den ersteren brachten von 100 Mann durchschnittlich 3,65, von den letzteren 10,20 Tage, also eine dreimal so lange Zeit, im Hospital zu.

„Die Neigung, zu erkranken, ist bei den Trinkern eine grössere, als bei den Mässigen und Enthaltsamen, weil der Alkohol den Organismus in seiner Lebensfähigkeit schwächt, die Widerstandskraft vermindert und jenen allen konkurrierenden Krankheitsursachen mehr zugänglich macht. Aus diesem Grunde ist es, dass zu Zeiten von Epidemien in auffallender Weise zuerst und zumeist unter den Trinkern Krankheits- und Sterbefälle in grosser Zahl auftreten. In allen Berichten aus Choleraepidemien wird die Thatsache mitgeteilt, dass an den auf einen Sonn- oder Festtag, Markttag u. s. w. fallenden Tagen die Zahl der Choleraerkrankungen bedeutend zunahm, weil an jenen gemeinhin die meiste Völlerei und Berauschung bei den niederen Klassen der Bevölkerung stattfindet. So meint auch in der neusten Zeit Seitz (Beobachtungen über die Cholera etc. während der Jahre 1873 und 1874 in München, von Professor Dr. Franz Seitz. Ärztl. Intellig.-Blatt. 1875. Nr. 35): „Besonders das Übermass von geistigen Getränken, Berauschung, hat sich auch bei der letzten Epidemie als eine den Choleraanfall oft in kürzester

Zeit zur Folge habenden Gelegenheitsursache bedenklich gemacht. In einigen von uns beobachteten Fällen ist noch während des Gelages oder ehe die auf dasselbe eingetretene Berauschung vorübergegangen war, schon die die Axphyxie einleitende Diarrhoe und profuses zur Agonie führendes Erbrechen eingetreten. Wir haben mehrere Gewohnheitstrinker recht schwer erkranken und bald dem Krankheitsfall erliegen sehen.“ Wahrnehmungen dieser Art hat sicher jeder Arzt in jeder Epidemie von Cholera gemacht, und man darf nicht erstaunt sein, wenn gerade das Proletariat von dieser schweren Seuche relativ so furchtbar heimgesucht wird. So war es bei früheren und neueren Epidemien. Während der Dauer der Cholera in Albany (Staat New-York) im Jahre 1832 waren bei einer Bevölkerung von 26,000 Einwohnern von denen, die über 16 Jahre alt waren, der Seuche 336 erlegen, und von diesen waren nur 2, die der Temperancegesellschaft angehörten, die dort 3000 Mitglieder zählte. Unter den 336 Gestorbenen waren 140 Säufer und 136 mässige Trinker. — Unter 600 Cholerakranken, die in das Park-Hospital zu New-York kamen, waren von je fünf nur immer einer, der mässig trank, die anderen waren vollkommene Säufer. Professor Adams in Glasgow hat 1848—1849 unter den von ihm behandelten Cholerakranken unter den Temperancemännern 19,2% und unter den Trinkern 91,2% sterben sehen. Er hält die alkoholischen Getränke für das gefährlichste zur Cholera disponierende Mittel und ist davon so überzeugt, dass er, wie er sich ausdrückt, über jeden Branntweinladen, wenn er dazu die Macht hätte, mit grossen Buchstaben schreiben würde: „Hier wird Cholera verkauft.“ In der Präsidentschaft Madras war 1849 das Verhältnis der an Cholera Gestorbenen unter den Teetotalers 11,1 auf 1000, unter den Mässigen 23,15 und unter den Unmässigen 44,58, also wie 2:4:8. Beim Ausbruch der ersten Choleraseuche in Russland waren alle Leute, die dem Trunke ergeben waren, in kolossaler Weise von der Krankheit heimgesucht. In Tiflis, berichtet Huber, sind alle Trinker hingerafft worden, nicht einer soll übrig geblieben sein.

„Von hochwichtigem Interesse für diesen Gegenstand ist eine Untersuchung von Engel (Zeitschrift des Königl. preuss. stat.

Bureaus. 1869. S. 70 ff.) über die Cholera im preussischen Staate von 1831 bis 1867. Während dieser Zeit ist in Preussen die Anzahl von 360,000 Menschen dieser Seuche erlegen; im Jahre 1866 allein ca. 12,000. Von je 100,000 Einwohnern sind in diesem Jahre im ganzen Staate durchschnittlich 637 gestorben, dahingegen in dem Regierungsbezirke Königsberg 884, in Posen 1228, Bromberg 1537, Breslau 1084, in der Stadt Berlin 895, Merseburg 824 u. s. w. Engel fügt zu diesen Zahlen der Choleramortalität noch die der allgemeinen Sterblichkeit und zeigt, wie ungleich verschieden die Widerstandsfähigkeit der Einwohner in den östlichen Provinzen ist gegenüber derjenigen in den westlichen Provinzen. Im Jahre 1831 starben im Regierungsbezirke Bromberg 71 von 1000 Einwohnern, im Regierungsbezirke Trier nur 22,8; allerdings war in diesem Jahre die Cholera in Bromberg heftig aufgetreten und Trier von ihr ganz verschont geblieben; allein auch in dem allgemein sehr gesunden Jahre 1865 starben dort von 1000 Einwohnern 31,8 und hier nur 22,8. Im Jahre 1866 war dort die allgemeine Sterblichkeit 47,40 auf 10,000 Einwohner und die an der Cholera 15,37 und hier war jene 25,40 und diese 3,30; die an der Cholera Gestorbenen waren dort ein Drittel und hier ein Achtel der Gesamtgestorbenen. „Was die Ursache dieser hohen Sterblichkeit und der geringen Widerstandskraft gegen Epidemien in den östlichen Provinzen des Staates anlangt, so meint Engel nicht irre zu gehen, wenn er den grossen und gesteigerten Branntweingenuss der Bewohner jener Provinzen für deren geringere Lebensfähigkeit mit verantwortlich macht."

„Auch wir sind der Überzeugung, dass der Branntweinkonsum in den östlichen Provinzen ein nicht zu unterschätzender Faktor für die Thatsache sei, dass dort die Bewohner nicht nur an der Cholera und in anderen Epidemien, sondern überhaupt verhältnismässig mehr sterben, als in den westlichen Provinzen; allein wir müssen jedoch schon hier hervorheben, dass dieser Branntweinkonsum allein sicher jenen gewaltigen Unterschied nicht bedingt. Der Konsum an alkoholischen Getränken ist in den westlichen Provinzen sicher eben so gross, wenn nicht erheblich grösser als in den östlichen. Erst die begleitenden Umstände, die allgemeinen

Verhältnisse, unter denen die ärmeren Klassen in Stadt und Land dort leben, (schlechte Wohnung, Unreinlichkeit im hohen Grade, elende Beköstigung, grosser Pauperismus) machen den Branntwein dort zu jener zerstörenden Ursache.

„Wie für die Cholera, schafft der unmässige Genuss von Alkohol auch für andere somatische Krankheiten eine unverkennbare Disposition. Vom Typhus weiss man, dass enge und unreinliche Wohnungen, ungenügende schlechte Kost, übermässige Anstrengungen, aber auch hauptsächlich Ausschweifungen und Trunksucht seine Entwickelung und Ausbreitung begünstigen. In gleichem Grade ist auch der unmässige Alkoholgenuss zu Zeiten einer Epidemie von Ruhr von schädlicher Wirkung und in Gegenden, wo das gelbe Fieber herrscht; in New-Orleans und in Mobile, glaubt man allgemein, dass die Opfer des gelben Fiebers hauptsächlich die Personen sind, die viel und unmässig trinken. Die der Trunksucht und Schwelgerei ergebenen Individuen werden in Indien, nach Friedmann (Zustände und Verhalten in den Niederländischen Kolonien etc. etc. Zeitschr. f. Ethnologie. 1870. S. 430 ff.) am leichtesten von perniziösen Fiebern, von Leber- und Milzkrankheiten, von Dysenterie befallen und erliegen auch häufiger als Opfer dieser Krankheit, während jener, der einer mässigen, dem Klima entsprechenden Lebensweise sich hingiebt, in der Regel von den den Tropenzonen eigentümlichen Krankheiten entweder verschont bleibt oder alsbald seine Gesundheit wieder erlangt. „Vorwaltende Pflanzenkost, kühles Verhalten, häufige Bäder, Vermeidung spirituöser Getränke, sind die Haupterfordernisse zur Erhaltung der Gesundheit in den Tropenzonen.“

„Bei den Alkoholisten tritt jede Krankheit mit einer grösseren Intensität und mit einem perniciöseren Verlaufe auf, als bei mässigen und nüchternen Personen, und ganz besonders ist dies bei fieberhaften Krankheiten der Fall.“

Soweit Bär. — Wir können darin auch den Worten Deléardes beistimmen: „Der Alkoholiker kann dem Ansehen nach einen ganz vorzüglichen Zustand darbieten, seine wesentlichen Funktionen scheinen sich normal zu erfüllen, und trotzdem hat er

eine ausserordentliche Anfälligkeit Infektions- und toxischen Krankheiten gegenüber."

Ganz anders aber verhalten wir uns, wenn aus diesen Experimenten von Doyen, Thomas etc. bis Laitinen darauf geschlossen werden soll, dass der Alkohol als therapeutisches Agens ebenso wirke, wie in jenen Tierversuchen. Wir wollen nicht in jenen Fehler verfallen, der als ein anderes Damoklesschwert über den experimentell arbeitenden Forschern schwebt, dass wir sie für die richtige Analogie zu dem Verhalten des Menschen ausgeben[1]). Dazu haben doch alle die trefflichen Untersucher allzusehr ins Grobe gearbeitet. Wer selbst Alkoholversuche an Tieren gemacht hat, der wird erstaunt sein, wenn er an diesen oder jenen Passus gekommen, z. B. bei Laitinen, welcher hervorhebt, eine wie grosse Verschlimmerung die „ausserordentliche geringe" Menge Alkohol hervorgebracht habe. Das Tier hatte auch nur 10 ccm Alkohol bekommen: aber es kommt gar nicht auf die absoluten Mengen an, sondern nur auf die Prokilodosis, und da sind diese 10 ccm für ein etwas über ein Kilo schweres Tier geradezu übergross, indem sie wohl die volle tötliche Dosis ausmachen! Von solchen Fakten strotzen alle diese Arbeiten. Immer und immer wieder finden wir, dass Alkoholmengen unter 5 ccm pro Kilo so gut wie nie, aber des öfteren bis zu 10 ccm, ja mehr pro Kilo Tier verabreicht werden. Von meinen Versuchshunden ist gar mancher gestorben, der, allerdings im Hunger, kaum 7—8 ccm 96%igen Spiritus in zwei Einzelgaben am Tage erhalten hatte, und Hunde sind doch alkoholresistenter als die meist benutzten Kaninchen. Nehmen wir einmal an, dass der Alkohol eine so furchtbare Kraft der Verschlimmerung an sich hätte, wohin wäre es dann mit den Patienten der grössten Alkoholfreunde, z. B. Runges gekommen? Ich habe (s. u.) ausgerechnet, dass Runge seinen Frauen 2,8—7,0 ccm pro Körperkilo an Alkohol gegeben hat: hätten diese nicht alle an ihren Strepto- und Staphylo-

[1]) Wie nahe dieser Fehler liegt, illustriere folgendes Citat aus Deléarde: „Hier begehen die Ärzte oft einen Fehler, wenn sie ihren Kranken starke Dosen von Alkohol verordnen, um gewisse Infektionskrankheiten wie Pneumonie oder gewisse Intoxikationen, wie solche durch Schlangengift hervorgerufene, zu behandeln."

kokkeninfektionen zu Grunde gehen müssen? Und sieben sind gesund geworden, nur zwei gestorben. Ja sogar die Patientin, welche 7 ccm Alkohol durch sieben Tage lang erhielt und vorher völlig abstinent war, ist nicht erlegen! Also mit diesen Versuchen identifizieren wir wohl die Säuferexcesse, welche die Leute cholerakrank machen — aber nicht die Alkoholtherapie, welche selbst mit heroischen Dosen nur selten in dem Masse vorgeht, wie Thomas, Abbot und Laitinen.

Der Weg der Forschung ist für uns ein anderer: 1. Gute Tierexperimente, d. s. solche mit räsonablen Dosen von Alkohol. 2. Klinische Untersuchungen darüber, ob das Blut alkoholbehandelter Pneumoniker oder Puerperalkranker ebenso reich an Antitoxinen etc. ist, wie das der Abstinenten; ob ein alkoholfreier Mensch in gesunden Tagen durch Alkohol reicher oder ärmer an Immunstoffen wird etc.

Einen ähnlichen Weg hat Mircoli (388) eingeschlagen, indem er die antitoxische Kraft normaler Menschen mit derjenigen von Alkoholisten verglich. Mircoli bringt seine Untersuchungen in Zusammenhang mit einer Darlegung von Buchner (308), der im Blute die Alexine am reichlichsten vorhanden annimmt und die Menge dieser Alexine an irgend einer Stelle noch zu vermehren glaubt, wenn er die zufliessende Blutmenge erhöht. Buchner sucht dies durch Alkoholverbände darum zu erreichen, weil der in die Tiefe dringende Alkohol die Gefässe erweitere und damit mehr alexineführendes Blut heranziehe. Diese Idee Buchners ist schon in der Gynäkologie so verwertet worden, dass Seitz damit chronische Metritiden, gonorrhoische Salpingitis, Exsudate etc. behandelt hat. Seine Erfolge sind völlig negative (Münch. Med. Woch. Nr. 12. 1900), während Gräser (ebenda Nr. 29) ausserordentlich viel bessere Resultate, allerdings bei einem Material von viel günstigeren Chancen sah. Ob in den Gräserschen Phlegmonen hydropathische etc. Umschläge nicht ebenso viel genützt hätten, ist noch zweifelhaft.

An diese an sich theoretisch gewiss wichtigen Buchnerschen Erwägungen — die uralt sind und zur Empfehlung der warmen und hydropathischen Umschläge mit etwas weniger dezidierter Er-

klärung, aber auch behufs Gefässerweiterung und Resorption geführt haben — hat sich Mircolis Arbeit angeschlossen. Der Autor fand, dass das Serum normaler Menschen imstande ist, grosse Dosen des Maraglianoschen Tuberkulins zu neutralisieren. Während 10 ccm Tuberkulin ein Kilogramm Tier töten, wird ein Tier von diesem Gewicht durch die Einspritzung von 2—3 ccm Blutserum des Normalmenschen vor dem Tode durch 10 ccm Tuberkulin bewahrt. Diese antitoxische Kraft verliert das Serum chronisch Kranker.

Nun beobachtete aber Mircoli ein aussergewöhnliches antitoxisches Vermögen im Serum eines Alkoholisten. Von seinem Serum wirkte noch 0,1 ccm pro Kilo gegen die tödliche Einspritzung von 10 ccm Tuberkulin! Ebenso hatte ein andrer Potator eine die Norm überschreitende antitoxische Potenz, die noch obenein durch Injektionen von Tuberkulin bei dem Alkoholisten selbst sich wesentlich steigern liess.

Ein dritter Trinker, dessen Nervensystem gelitten hatte, besass nur eine weit unternormale Kraft. Dagegen fand Roncagliolo Italo in einer Ascitesflüssigkeit eines vierten Säufers ebenfalls eine sehr grosse antitoxische Leistungsfähigkeit.

Mircoli lässt sich durch diese Beobachtungen leider zu utopischen Schlüssen beziehentlich der Wirksamkeit des Alkohols bei Tuberkulose verführen, ohne dass er es unternimmt auch nur nachzusehen, ob das Serum irgend eines Abstinenten an Antitoxinen zunimmt, wenn er ihm chronisch Alkohol verabreicht. Konnten doch schliesslich seine Befunde reine Zufälligkeiten ohne jeden Zusammenhang mit dem Alkohol sein. Vergessen wir auch nicht, dass Maraglianos Tuberkulin keineswegs identisch mit Tuberkulose ist!

Dass seine Versuche nicht weitgehende Übertragungen schlankweg gestatten, zeigt die klinische Beobachtung, welche uns lehrt, wie oft Cirrhose (also Alkoholismus) mit Tuberkulose gepaart ist. R. Weber z. B. fand unter 29 Cirrhosesektionen 8 mal tuberkulöse Peritonitis und 10 mal Phthisis pulmonum: das stimmt schlecht mit Mircoli überein!

In den Versuchen von Laitinen sind seine mit Tuberkulose infizierten Tiere, welche Alkohol erhielten, nicht besser, sondern

schlechter fortgekommen, als die mit Tuberkelbacillen infizierten, alkoholfreien Kontrolltiere.

Darum ist Vorsicht in allen Schlussfolgerungen dringend geboten sowohl in dem alkoholfeindlichen, als dem alkoholfreundlichen Terrain.

Inzwischen ist, als dieses Kapitel schon geschrieben war, eine Arbeit von Laitinen, auf die wir eben rekurrierten, erschienen, welche die fast volle Bestätigung für unseren Standpunkt einer Skepsis gegenüber der Infektionserleichterung durch Alkohol bringt. In seiner Publikation berichtet Laitinen über Infektionsversuche unter gleichzeitiger Verabfolgung „menschlicher" Alkoholdosen, und siehe da — die Resultate sind doch erheblich weniger evident, als sie unter den grossen Dosen sich ergeben hatten. Laitinen hat neuerdings 145 Tieren Milzbrand, Diphtherietoxin und Tuberkelbacillen injiziert. 75 davon wurden mit ganz kleinen Alkoholmengen (ca. 1,0 ccm pro Kilo) behandelt; 70 waren alkoholfreie Kontrolltiere. Von den 75 Alkoholtieren starben 46 = 61 % und von den 70 Kontrolltieren 35 = 50 %.

Diese Differenz von 11 % ist bemerkenswert; ob sie aber zu einem verallgemeinernden Schlusse berechtigt, möchte ich vorderhand noch bezweifeln.

Möge es nun um Förderung oder Störung der Bildung von Antikörpern, wie sie durch Alkohol bewirkt wird, stehen, wie wir es in wenig ferner Zeit erkannt haben werden, wir wissen den Alkohol noch in vielen anderen Beziehungen in der Therapie der akuten Infektionskrankheiten empfohlen und haben demgemäss auch diese Punkte einer Besprechung zu unterziehen.

Dem Alkohol wird in vier Richtungen eine günstige Wirkung zugeschrieben: als Antipyreticum, als Nahrungsmittel, als Stomachicum und als Analepticum.

### b) Der Alkohol als Antipyreticum.

Seine Rolle als Antipyreticum hat er ausgespielt: in der Zeit des Antipyrins, Phenacetins, Salipyrins hat ein Antifebrile von der geringfügigen Kraft des Alkohols keine Bedeutung. Heutzutage ist ja auch kaum mehr ernstlich davon die Rede, das Fieber zu be-

handeln: man giebt alle die Antipyretica doch nur in kleinen Dosen als Nervina, um die Plage des Fiebers zu vertreiben, um die Abgeschlagenheit, die Kopfschmerzen und ähnliche Symptome zu vermindern oder aufzuheben.

Darum kann von einer Verwendung des Alkohols zur Antipyrese, zu welchem Zwecke er ganz ernstlich empfohlen worden ist, heute keine Rede mehr sein.

### c) Der Alkohol als Nahrungsmittel.

Eine Frage, die viel ernster zu nehmen ist, ist die nach der Wertung des Alkohols als Nahrungsmittel.

Machen wir uns die Bedingungen klar, in denen der Alkohol als Nahrungsmittel in Frage kommen kann.

Bei den kurzdauernden Fieberkrankheiten, Pneumonie, Influenza, Diphtherie, Scharlach, Masern ist er niemals erforderlich, wenn es sich um leidlich genährte Personen handelt. Denn wenn wir uns selbst eine totale Nahrungsenthaltung denken — der man übrigens so gut wie nie ausser in soporösen Zuständen begegnet, wo auch Alkohol nicht genommen wird — so ist bei der geringen Dauer der Fieberzeit ein wirklicher Zwang die Ernährung zu forzieren nicht zuzugeben: auch durch absoluten Mangel der Nahrungszufuhr wird nichts geschadet. Bei sehr herabgekommenen Personen und schlechter Ernährungsmöglichkeit könnte man den Alkohol schon als Hilfsmittel ernsthaft in Erwägung ziehen. Wir zweifeln nicht, dass er auch im Fieber geeignet ist, Fett und ev. auch Eiweiss zu sparen — darauf weisen die Untersuchungen, die v. Jacksch an fiebernden Kindern gemacht hat, schon einigermassen hin — aber die Frage muss wohl so formiert werden: welche Mengen von Kalorien sollen durch Alkohol gedeckt werden, und wenn sie durch ihn gedeckt werden, schadet er dann nicht etwa mehr, als er nützt? Wenn ein Mensch ohne Alkohol schon auf ca. 1200—1800 Kalorien kommt, also auf 20—30 Kalorien pro Kilo, so brauchen wir überhaupt keinen Weingeist; denn dieser Ernährungsstatus ist für einen Pneumoniker etc. ausreichend. Wenn er dagegen nur auf 200 bis 500 Kalorien d. h. 3—8 pro Kilo dadurch, dass er feste und

flüssige Nahrung zu sich nimmt, kommt, so kann man mit Alkohol in der Menge von 1 ccm pro Kilo, also mit 60 ccm, etwa 420 Kalorien zulegen und so die Kost bis zu 10, ja 15 Kalorien pro Körperkilo in die Höhe treiben. Das ist für ein achttägiges Fieber selbst eines dekrepiden Menschen meist ausreichend: denn so viel, als dann fehlt, kann jeder wohl noch immer hergeben. Und wenn man einem solchen Menschen mehr Alkohol giebt, etwa 2 und 3 ccm pro Kilo — so wird er es wohl meistens aushalten, aber hier ist dann doch die Frage sehr berechtigt, ob der Kranke nicht trotz des Alkohols genesen sei. Die wenigen Fälle, in denen der Körper anscheinend nichts zum Zusetzen selbst für acht Tage hat, und in denen es nicht gelingen sollte, durch Milch, Suppen, Zucker etc. die Kost besser zu kompletieren, und in denen auf den Alkohol schliesslich als letztes Refugium zurückgegriffen wird, werden wohl schwerlich einen sicheren Anhalt geben, ob der Weingeist dabei wirklich hilfreich gewesen sei, oder ob die Heilung eingetreten sei ohne oder sogar gegen seine Applikation.

Denn man darf bei aller Alkoholtherapie doch nicht vergessen, dass der Weingeist den Menschen berauscht und einen Katzenjammer hervorruft. Zwar behauptet Jürgensen, dass es keinen „Fieberjammer“ gebe, und es ist ganz sicher, dass Personen im Fieber erstaunliche Mengen von Alkohol ohne Zeichen von Trunkenheit vertragen. Ob aber am nächsten Tage nicht ein Katzenjammer hinter dem etwas schwächeren Befinden des Kranken steckt, das ist eine Frage, die Erb sehr berechtigter Weise auf dem inneren Kongress 1888 diskutiert.

„Es ist im wesentlichen, soweit ich gehört habe, nur von den primären Wirkungen des Alkohols die Rede gewesen, die wir ja hauptsächlich am Krankenbette verwenden. Wir kennen alle diese Wirkungen aus eigener Erfahrung an uns selbst, wie an den Kranken gewiss hinreichend, aber ich hoffe, — oder vielleicht richtiger gesagt: ich fürchte — wir kennen auch wohl alle die sekundären Wirkungen, die der Alkoholgenuss mit sich bringt, d. h. nicht nur die excitierenden, sondern auch die deprimierenden Folgen, die der Alkoholgenuss hat, besonders wenn er in etwas allzugrossem Massstabe stattfindet: jenen Zustand von darniederliegender Nerven-

thätigkeit, Kopfschmerz, gesteigerter Herzerregbarkeit, weichem, sehr frequentem Puls u. s. w. Wir wissen auch, dass man diese üblen Folgen des Alkoholgenusses durch erneuten Alkoholgenuss bekämpfen kann. Aber die Folgen eines solchen Kampfes zwischen den üblen Folgen des Alkoholgenusses und dem erneuten Genuss sind in der Regel höchst betrübende, besonders wenn der Kampf einige Tage fortgesetzt wird. Ich habe nie gehört, dass man auf diese Folgen des Alkoholgenusses am Krankenbette jemals geachtet hat, und ich habe mir daher die Frage vorgelegt, ob nicht ein Teil dessen, was wir bei Schwerkranken sehen, die wir mit Alkohol behandeln, eine Folge sehr grosser Alkoholdosen sein könnte, ob nicht ein Teil des Kollapses auf diesen Alkoholgenuss zu schieben wäre. Ich meine damit nur denjenigen übermässigen Genuss, wo den Kranken der Wein täglich flaschenweise, dazu noch Grog, Cognac etc. beigebracht wird. Ich glaube, wir haben wohl Veranlassung, darauf etwas mehr zu achten und besonders bei Individuen, welche den Genuss nicht gewohnt sind, die Menge des Alkohols sehr wohl abzuwägen, um nicht ein grösseres Übel hervorzurufen, als das ist, wegen dessen der Alkohol gegeben wird."

Dass zu dieser Frage ein volles Recht besteht, geht aus den Beobachtungen von Rühle und v. Jaksch hervor. Rühle z. B. berichtet dazu von einem Fall von Pneumonie, bei dem durch reichlichen Weingenuss akut Delirium tremens entstand.

Wichtig ist hierfür auch das Blutdruckexperiment (Nr. 29/10 S. 62 u. 63), welches die grossen Schwankungen des Blutdruckes im Katzenjammer demonstriert. Auch das Experiment am eignen Körper — wer hätte noch die Depression im Katzenjammer nicht selbst empfunden, ja schon nach auch nicht berauschenden Mengen von Alkoholicis noch nicht selbst die körperliche Unlust, das Defizit an geistiger Spannkraft, das leise Unbehagen im Magen gefühlt! — belehrt mit unzweifelhafter Deutlichkeit über die Schädigungen des Gesunden durch die Nachwirkung von, wie gesagt, noch nicht trunken machenden Dosen von Spiritus: und da soll der Organismus des Kranken dagegen gefeit sein?

Credat Judaeus Apella!

Die Toleranz gegen den Rausch, die beim Fiebernden in der That zu bestehen scheint, ist obenein kein Beweis für den unschädlichen Verlauf des Alkoholkonsums: man denke nur an die Hunde, welche Alkohol mit Zucker bekommen haben und deutlich weniger betrunken waren, als die nur mit Alkohol traktierten, und die doch trotz der Rauschfreiheit eher schneller eingingen, als die allein mit Alkohol behandelten Tiere.

Alle diese Fragen sind vielleicht in kurzdauernden Fiebern, wie bei Pneumonie, Diphtherie etc., weniger urgent, obwohl auch da sich akute Schädigungen geltend machen könnten. Wichtiger aber werden sie bei Infektionen, die mit längerer Fieberzeit einhergehen. Bei einer dieser Krankheiten ist die seit Galen gepflegte, von Conrad und Breisky neu empfohlene Bäder- und Alkoholbehandlung sehr en vogue, nämlich bei den puerperalen Fiebern. Am eifrigsten hat sich für diesen Behandlungsplan Runge engagiert.

Mit Emphase ist der Alkohol als eine Art Specificum bei der puerperalen Sepsis von ihm empfohlen worden. Man glaubt sich in die Zeiten der John Brownschen Schule zurückversetzt, wenn man liest, mit welchen Riesenmengen von Alkohol die Patientinnen traktiert worden sind; darunter Personen, welche vorher teils äusserst mässig, in einem Falle abstinent gewesen sind. Ich habe die Dosen pro Körperkilo ungefähr, soweit sie angegeben, schätzungsweise berechnet und folgende Zahlen erhalten:

| Fall Nr. | Wieviel Tage lang? | ccm pro Kilo |
|---|---|---|
| 2 | 12 | ca. 3,5 |
| 3 | 7 | ca. 7,0 |
| 10 | 12 | ca. 3,8 |
| 11 | 6 | ca. 4,3 |
| 12 | 10 | ca. 3,8 |
| 13 | 11 | ca. 4,5 |
| 15 | 7 | ca. 3,0, gestorben. |
| 16 | 22 | ca. 3,8, gestorben. |
| 18 | 15 | ca. 2,8. |

Das sind wahrhaft erstaunliche Quantitäten! Wenn man den Fall 3 — die abstinente Dame — in specie ins Auge fasst, so begreift man in der That nicht, dass die Alkoholquantitäten nicht an sich

den Tod herbeigeführt haben. Denn solche Dosen schädigen die Herzthätigkeit selbst eines gesunden Hundes ungemein.

Aber Runge hat mit seiner Methode eine sehr gute Genesungsziffer erreicht, und wenn man auch mit Recht, wie Olshausen, hervorhebt, dass die günstigen Resultate den langsamer verlaufenden, nicht foudroyanten Fällen von Sepsis zugehören, so ist fast der ganze Kreis derer, welche Runges Beispiel gefolgt sind, des Lobes über diese Therapie voll.

Runge fasst in diesen Fällen den Alkohol als Nahrungsmittel und Excitans auf.

Auch beim Typhus ist der Alkohol in dieser Absicht viel gegegeben worden. In neuerer Zeit wird mit Recht ein gewisser Nachdruck auf die Ernährung des Typhösen gelegt. Mit grosser Energie ist darin Tschudnowsky in Petersburg vorgegangen, der seine typhuskranken Soldaten mit 160 g Eiweiss, 60—90 g Fett und 300 g Kohlenhydraten nährte, ihnen also eine Kost von 45 Kalorien pro Kilo zuführte. Die Resultate sind geringere Abmagerung und schnellere Rekonvalescenz gewesen. Immerhin haben die Kranken noch täglich über 300 g abgenommen. In Jürgensens Diätetik mit nur 1000 Kalorien erlitten die Kranken die entschieden geringere Einbusse von nur 260 g pro Tag. Es ist daraus zu sehen, wie es nicht möglich ist, die Abmagerung des Typhösen durch noch so reichliche Ernährung zu hintertreiben, und ebenso folgt daraus, dass die Anwendung des Alkohols als diätkompletierendes Mittel nicht allzuheftig betont zu werden braucht: denn die Vervollständigung der Kost erreicht eben sehr wenig. Dabei glauben wir, dass selbst der wahrscheinlich berechtigte Rat von Benedict und Schwarz, viel N-freie Nahrungsmittel zu verabfolgen, nicht eine wesentliche Änderung in der Gewichtsabnahme der Typhuskranken erzielen wird.

Wir befürworten eine Nahrungszufuhr von ca. 20—25 Kalorien pro Kilo, die man wohl ausnahmslos mit Milch, Sahne, Rohrzucker oder Suppen errreichen kann. Nach unseren Anschauungen giebt man am besten erst alles andere — und ein guter Kenner der Küche und Diätetik erreicht erstaunlich viel — und erst, wenn gar nichts da ist, was die Kost zu dem nötigen Werte ergänzt, dann

kann man und darf man den Alkohol bis zu 1 ccm pro Körperkilo verabreichen. Wenn es ohne Alkohol nicht gelingt, so ist die Dosis, die das wenig schädliche Maximum mindestens erreicht, 1 ccm pro Kilo = 60 ccm beim 60 Kilo schweren Patienten = $^2/_3$ Flasche eines leichten Weines = $^1/_2$ Flasche Ungarweines.

### d) Der Alkohol als Stomachicum.

Die Bedeutung des Alkohols als Stomachicum haben wir oben ganz ausführlich erörtert: Er ist kein eigentliches Stomachicum — ja im Gegenteil, bei der grossen Reizlosigkeit der Fieberkost ist er noch eher geeignet, für ihre Aufnahme Schwierigkeiten zu machen; denn wie Wolff (89) ganz richtig bemerkt, wird nach Alkohol der Reiz der gewöhnlichen Kost — geschweige denn der Fieberkost — nicht mit der früheren Energie von seiten des Magens beantwortet.

### e) Der Alkohol als Excitans.

Nun bleibt uns noch die Leistung des Alkohols als Analepticum. Wenn wir darunter ein Mittel verstehen wollen, welches die Cirkulation verbessert, so können wir vom Alkohol nur sagen, dass von ihm eine derartige Wirkung im mindesten nicht erwiesen sei; denn weder steigt die Pulszahl, noch der Blutdruck durch selbst grössere Dosen von Alkohol in nennenswerten Grössen. Auch ist nach den Versuchen von Kobert, wie nach Pässler der Spiritus kein Mittel, um die kleinen Gefässe zu verengern. Soweit wir also imstande sind, objektiv die Lage der Blutbewegung im lebenden Menschen zu beurteilen – es fehlt uns freilich noch das Meiste, um es wirklich zu können — aber soweit wir es können, zeigt sich der Alkohol nicht als Excitans für die Cirkulation.

Die Indikationen, denen der Alkohol zu genügen hätte, sind zweifacher Art. Einerseits sollte er die Vis a tergo, die Thätigkeit des Herzens, verbessern, andererseits für den Tonus der kleinen Gefässe sorgen. Die Störung der Cirkulation in den Infektionskrankheiten kann auf beide Momente zurückgeführt werden: entweder ist die Leistung des Herzens insuffizient, wie bei nachweisbaren und nicht nachweisbaren Krankheiten des Endo-, Myo- und

Pericardiums, oder die Innervation der kleinen Gefässe leidet unter der Beeinträchtigung des Vasomotorencentrums wie bei den Allgemeininfektionen — Sepsis, Pneumokokkensepsis etc. (Romberg, Pässler). In beiden Richtungen hat sich der Alkohol als leistungsunfähig erwiesen. Dass und wie er beim Kollaps wirkt, haben wir oben ausführlich besprochen. — Ob er sich noch in anderen Richtungen der Blutcirkulation wird förderlich zeigen können, wird spätere Untersuchung lehren. Vorläufig müssen wir es als nicht erwiesen betrachten, dass der Alkohol ein Excitans sei.

Resumieren wir also seine Leistungen, so ist er bedeutungslos als Antipyreticum, ist kein Stomachicum und kein Excitans: seiner an sich möglichen Verwendung als Nahrungsmittel steht — für grössere Mengen wenigstens — seine Giftigkeit hindernd im Wege. Dass er bei den akuten Infektionskrankheiten den Immunisierungsprozess begünstige, ist ganz gewiss zu bestreiten.

Wenn wir nun trotz alledem sehen, dass der Alkohol in der Therapie der Bakterienkrankheiten eine so grosse Verwendung gefunden hat, so müssen wir uns doch die Frage vorlegen, warum das der Fall ist und war.

Es ist nicht zu allen Zeiten und in allen Ländern der Weingeist als Heilmittel angewendet worden. Man ist zeitweise mit seiner Anwendung bis zu jenen Extremen gegangen, dass, wie v. Jaksch sich ausdrückt, „hunderte von Menschen durch übermässige Darreichung von Weingeist getötet wurden“; man findet heute wieder die gänzliche Verdammung des Alkohols in der internen Therapie.

Aber immerhin ist er doch in breiter Fülle angewendet worden, und darum drängt es uns zu der Frage: warum das, wenn er soviele negative Eigenschaften hat? Nun zunächst sind ihm ja alle diese Qualitäten, die wir ihm absprechen, früher zugeschrieben worden. Er galt eben als Antipyreticum — man hatte auch kaum etwas Besseres —, er galt und gilt als Stomachicum — er galt vor allem als Analepticum und als Nährmittel. Und zudem, er erfüllte zwei Indikationen: es war bequem, Alkohol zu verordnen

— weit bequemer, als angenehme oder mindestens annehmbare Variationen einer so reizarmen Typhusdiät zu erfinden, — und ausserdem genügte die Alkoholtherapie der Indikation, ut aliquid fieri videretur; ja noch mehr, die Ärzte glaubten selbst, dass etwas geschehe, und sie versicherten, autosuggeriert wie sie waren, mit dem oft citierten Brustton der Überzeugung, dass der Wein den Kranken nähre, sein Herz kräftige und das Fieber dämpfe — gleichviel im übrigen, ob der Patient einen Hünenkörper hatte oder nicht.

Es steht mit der Alkoholtherapie ähnlich, wie mit der Fieberbehandlung. Das Fieber war da als eine objektiv messbare und subjektiv fühlbare Erscheinung: flugs sollte sie beeinflusst werden. Nur die mächtigen Resultate dieser Behandlung, die thermometrischen Erfolge waren der Stolz der Therapeuten. Bis man allmählich dahinter kam (Unverricht), dass es ohne Fieberbehandlung mindestens ebenso ginge, objektiv die Krankheit ebenso, ja eher günstiger verliefe, und dass für sein subjektives Befinden dem Kranken genug — und nicht zuviel, wie vorher — geschah, wenn man die mächtigen Antipyretica der Neuzeit lediglich als Nervina benutzte, mit denen man die Beschwerden des Fiebers vertrieb, ohne einen Wert auf die thermometrischen Effekte zu legen.

Das Gleiche lässt sich auf die Alkoholtherapie übertragen. Sowie der Typhus oder die Pneumonie diagnostiziert war, ja noch vorher, musste das Herz gestärkt werden, mussten die Kräfte gehoben, der Ernährungsverfall bekämpft und das Fieber gemildert werden, und alles rechtfertigte die ausnahmslose Alkoholverordnung. Und kollabierte der Kranke am 10. Tage: Alkohol, und wich der Kollaps nicht: viel Alkohol, und trat er am 11. Tage von neuem auf: noch mehr Alkohol! Und wie selten sprach ein Kliniker die Frage aus, die wir Erb oben stellen sahen: ob denn nicht mancher Kollaps gerade Alkoholintoxikation war? Und wie antworten die Alkoholfreunde, z. B. Jürgensen, auf solche Zweifel: „Wer hat denn je beim Fiebernden, sei es beim Kinde oder Erwachsenen oder Greise, der in kleinen Mengen Alkohol in grosser Verdünnung bekam, wer hat jemals davon Schaden gesehen?“ Das ist die ganze Antwort; aber da darf man wohl einwenden, dass diese Frage Jürgensens leichter gethan ist, als beantwortet: denn überlebt

der Patient die Krankheit, so hat ihm der Alkohol nach Jürgensen nicht geschadet, und stirbt er, so ist es eben die Krankheit und nicht der Alkohol nach Jürgensen gewesen, die ihn vernichtet hat. Und „in kleinen Mengen und grosser Verdünnung" sagt Jürgensen, aber meint er es auch? Wie wäre er da in der Lage: die Frage Erbs nach einem Katzenjammer im Fieber so leicht zu beantworten, denn von kleinen Dosen in grosser Verdünnung bekommt niemand einen Jammer. Aber so steht es immer. Sollen die Alkoholfreunde Farbe bekennen, so fragen sie immer nach den schädlichen Folgen mässigen Genusses, der aber, wenn man sich in der Welt, in specie in der deutschen Welt, umsieht, ungemein selten ist. Und hier fragt der Hauptvertreter der Weintherapie ebenso alsbald nach dem Schaden kleiner Dosen, die er aber gar nicht zu geben pflegt, denn gerade er ist es, der nach seinen eigenen Worten „von allen Anwesenden (des inneren Kongresses 1888) derjenige ist, der am längsten und am meisten Wein gegeben hat."

Aber es muss doch immerhin ein Grund vorhanden sein, der den Alkohol Arzt und oft auch Patienten so wert macht. Das ist denn wie in allen Gebieten der nervöse, d. h. narkotische Effekt des Alkohols. Ihm ist seine Euphorie erzeugende Wirkung die Empfehlung: geradeso, wie der Fiebernde früher glücklich war, wenn man sein Fieber und dessen Qualen milderte, und wie er heute zufrieden ist, wenn man mit einer Dosis Antipyrin oder Salipyrin zwar nicht das Fieber vermindert, aber doch die Abgeschlagenheit günstig beeinflusst, just ebenso fühlt manche Art von Fieberkranken in der leisen Betäubung durch Alkohol die Depression nicht, welche sonst arg belästigt hätte. Das ist bei zwei Krankheiten: der Sepsis und der Influenza besonders evident. Ob es sich um puerperale, Wund- oder kryptogenetische Sepsis handelt, hier verwandelt der Alkohol das Krankheitsbild einigermassen zum Bessern, indem der Kranke die Intoxikation nicht so schwer empfindet: bei der Sepsis ist es zudem anscheinend leicht, die Stimmung der Patienten zu verbessern, denn septische Kranke fühlen oft auch ohne Alkohol nicht, wie krank sie sind: und so gelingt es um so müheloser, sie aus dem Krankheitsgefühl zeit-

weise ganz herauszuheben. Aber auch die deprimierten Formen können in ihrer Stimmung besser erscheinen. Ganz frappant ist die analoge Erscheinung bei der Influenza. Hier wird das Gefühl von Krankheit und Muskelschmerzen oft besonders darin, z. B. von Ärzten, störend empfunden, dass die Befallenen in ihrer Thätigkeit gehindert sind: eine nicht ganz kleine Dosis von Alkohol, und die Leistungsfähigkeit ist wieder da. Freilich büsst man eventuell am nächsten Tage mit den alten Schmerzen und einem Katzenjammer, während 1—3 g Salipyrin die Krankheitsempfindung ohne jede Nachwehen beseitigen. Auch im Typhus, in der Pneumonie spielt die Euphorie durch Alkohol mit, um ihn Patienten wie Arzt angenehm zu machen.

Dass der Alkohol allem Anschein nach im Kollaps gute Dienste leistet, haben wir besprochen und auch durch seine narkotische Wirkung mit ihrer Beruhigung der trubulösen Cirkulation erklärt. Wenn es sich um schwerere Störungen, besonders in der Wiederholung, resp. von längerer Dauer handelt, ist gewiss der Kampher mehr am Platze[1]). In den Infektionskrankheiten kommt der Kollaps nach den Untersuchungen von Romberg und Pässler durch Parese der Konstriktoren der kleinen Gefässe zustande, abgesehen von jenen, bei denen schon von vornherein Schwierigkeiten am Herzen bestehen. Darum müssen wir Analeptika suchen, welche das Vasomotorencentrum anregen: das sind Kampher und Koffeïn in erster Reihe und ausserdem Digitalis. Gerade darum ist die Digitalistherapie der Pneumonie wohl so wertvoll, weil sie eben die kleinen Gefässe zur Zusammenziehung bringt. Der Alkohol wirkt nicht auf die Vasokonstriktoren, ist also zu diesen Zwecken nicht verwendbar.

Nun haben wir noch ein Exempel auf unsere Deduktionen darin zu machen, dass wir prüfen, ob die klinische Erfahrung für oder wider den Alkohol spricht.

Denn die letzte Zuflucht ist in der Therapie die Erfahrung, d. h. jener ganz subjektive Eindruck, den ein Forscher von seinem

1) Eine umfangreiche Erfahrung lässt für mich auch den Moschus, besonders bei Typhus, als sehr segensreich erscheinen.

Beobachtungsmaterial hat, ein Eindruck, der sich, wenn dieses selbige Material zahlenmässig durchgerechnet wird, nicht zu selten in das Gegenteil umwandelt.

Aber auch die Statistik, d. h. die in Zahlen ausgedrückten Ergebnisse — wie dürftig steht es mit ihr? Der eine will sich nur durch grosse Zahlen gefangen geben, der andere zieht die Schlüsse aus einem kleinen übersichtlich geschilderten Material vor: und alle beweisen schliesslich alles mit ihren Zahlen!

Man bedenke, dass die Petrescusche Therapie (395) mit Riesendosen von Digitalis bis 8, ja 12 g pro die eine Mortalität der Pneumonie innerhalb einer 14 jährigen Erfahrung an 825 Pneumonikern von nur 2,06% erzielte! Wenn man auch annehmen wollte, dass die Pneumonie im Vaterlande Petrescus, in Rumänien, eine wesentlich harmlosere Erkrankung darstelle als in unserem rauheren Klima, und wenn auch Petrescu am Bukarester Centralmilitärlazaret das beste Krankenmaterial an Pneumonikern, lauter junge, kräftige Menschen, hatte, so ist diese Zahl doch auffallend. Denn die günstigsten Zahlen, die wir besitzen, sind die aus dem statistischen Sanitätsberichte unseres Heeres. Die Pneumoniemortalität in der Armee beträgt von 1882—1888 bei einer durchschnittlichen jährlichen Erkrankungsziffer von 4100 Fällen 4,0—4,3%, um dann auf 3,1% zu sinken. Neben diesen steht einzig eine kleine Statistik von 129 Fällen, die Bennet mit tonischen Mitteln (Alkohol) behandelt hat, welche eine Mortalität von 3% aufweist. Immerhin musste, wenn Petrescus Digitalisbehandlung die grosse Misshandlung darstellt, als welche wir sie ansehen, seine Statistik statt um 1% günstiger, um mehrere Prozente schlechter ausfallen. Darum kann man nur wieder darüber bedenklich werden, ob selbst in den Statistiken mit grossen Zahlen eine sichere Kritik der eingreifendsten Behandlungsmethoden ausgedrückt liegt.

Wenn man liest, dass die Todesstatistik der expektativ behandelten Pneumonien bei Dietl zuerst 7%, zuletzt 20,7% betrug, bei Skoda 13,7% erreichte, so sind das offenbar nur Beweise für schwere und leichtere Epidemien und für den Charakter des Krankenmaterials: es ist auch nicht gut möglich gerade bei der Pneumonie die Zahlen verschiedener Autoren und verschiedener Zeiten und

Orte mit einander in Parallele zu stellen. Eher gelingt es noch nach dem Vorgange von Smith, der von 54 Pneumonien immer eine mit, die nächste ohne Alkohol behandelte, und der sah, dass im Verlaufe kein Unterschied hervortrat, nur die Rekonvalescenz der alkoholfrei behandelten Fälle eine leichtere und schnellere war.

Über den Typhus liegt etwas mehr Material vor. Auf der Breslauer Klinik sind alle Patienten mit nicht kleinen Dosen von Alkohol behandelt worden. Der Eindruck, den diese Methodik auf mich machte, war durchaus kein ungünstiger. Die Sterblichkeit in den Jahren 1874—1885 unter Biermers Leitung ist von Alexander 425) zusammengestellt worden. Es wurden in Summa 393 Fälle behandelt, von denen 12,72% starben. Davon sind behandelt worden

| | | | |
|---|---|---|---|
| 35 | mit kalten Bädern, | davon starben | 8,6% |
| 86 | „ „ „ und Antipyreticis, | „ „ | 16,3% |
| 189 | allein mit Antipyreticis, | „ „ | 11,6% |
| 40 | in keiner Weise antipyretisch behandelt, | „ „ | 15,0% |

Diese letzte Reihe zeigt, wie schwer fremde Statistiken zu lesen sind: denn sie umfasst zwei ganz ungleichartige Kategorien von Patienten, die nur das Gemeinsame haben, dass sie überhaupt nicht antipyretisch behandelt worden sind. Die eine Gruppe waren die so leichten Erkrankungen, dass sie ohne irgend eine eingreifende Therapie alle genasen; die zweite Gruppe bestand aus den moribund oder schwer kollabiert eingebrachten oder den Fällen mit so schweren Komplikationen; dass sie keiner Therapie von antipyretischen Tendenzen unterworfen werden konnten; von ihnen starben 100%!

Alle Kranken erhielten pro die eine halbe, auch eine ganze Flasche Ungarwein, auch mehr bei schwereren Erkrankungen.

Demgegenüber steht die Statistik von Macnaughton Jones (422), der bis zum Jahre 1877 349 Typhusfälle in Cork (Irland) behandelt hat, von denen nur 32,74% Stimulantien (Rotwein oder Cognac) erhalten haben. Die Mortalität stand zwischen 6,42—8,62%.

Eine Spezialstatistik umfasst 116 Typhusfälle, von denen 30 Brandy (11), 18 Claret (0) erhalten haben. Von ihnen starben 14 darunter 4 hoffnungslose, sodass ohne die hoffnungslosen 8,62%, mit ihnen 12,07% gestorben sind.

Wiederum sehen wir, wie bei der Pneumoniebeobachtung von Smith, dass die therapeutische Verwendung von Alkohol keinen Ausdruck in Verbesserung oder Verschlechterung der Mortalitätsstatistik giebt. Wir können einen solchen Unterschied nur dann finden, wenn wir die bis 1877 behandelten Fälle gesondert betrachten. Ihre Mortalität macht nur 6,45% aus, — demgegenüber bieten die günstigsten Zahlen der 1. Gruppe aus der Breslauer Statistik mit 8,6% noch etwas schlechtere Resultate. Die Genesungszahl der Typhusfälle von Cork übertrifft noch die berühmte Wasserstatistik von Ernst Brandt über 8141 Fälle, von denen 7,4% gestorben sind.

Die Zahlen von Jones sind nun nicht etwa Zahlen von nur alkoholfrei behandelten Fällen. Macnaughton Jones hat seinen schwereren Fällen, etwa $^{1}/_{8}$ der Gesamtzahl, Cognac oder Rotwein gegeben. Darum kann es uns nicht wundern, dass von 30 Fällen, welche mit Brandy behandelt worden sind, 11 zum Exitus kamen; es ist vielmehr einzig die Schwere der Erkrankung in dieser Zahl ausgedrückt. Aber immerhin kann diese seine — die günstigste der mir bekannten — Statistik nur auffordern den Grundsätzen beziehentlich des Alkoholgebrauches zu huldigen, welche Jones aufstellt.

„Die Zeit für seine Anwendung liegt in gewöhnlichen Fällen zwischen dem 8. und 12. Tag. Frühe Anwendung vom Alkohol im Fieber ist unverständig. Ich habe wenig Zutrauen, dass frühere Verabreichung von Reizmitteln einem Kraftverfall vorbeuge, und ich habe selten einen guten Effekt davon in den frühen Fieberzuständen von gewohnheitsmässigen Trinkern gesehen. Ich bin geneigt zu denken, dass es ein gefährlicher Trugschluss ist ihn für ein Hauptmittel in solchen Fällen zu halten. Ich habe öfter einen festen Zecher ohne Stimulantien genesen sehen, als mit ihnen. — Nach meinen Erfahrungen hat Alkohol wenig Einfluss auf die Fiebertemperatur."

„Die Praktiken, die ich für die beklagenswertesten in der Alkoholanwendung halte, sind erstens die unterschiedslose Verabreichung in den frühen Stadien des Fiebers, zweitens die rasche

Fortsetzung und Vermehrung der gegebenen Dosis, wenn die Symptome klar zeigen, dass er unrichtig wirkt."

In ganz ähnlichem Sinne warnt Simpson (389) vor dem schematischen Ordinieren der Alkoholica im Typhus, welcher nach Simpson die grosse Mehrzahl überhaupt nicht bedarf[1].

Wir sehen in dieser Methodik das relativ beste Verfahren, wenn man den Alkohol als Heilmittel überhaupt verwenden will. Es braucht nicht mehr so zu bleiben, wie es Brauch war fast in der ganzen medizinischen Welt, und wie wir es selbst lange Jahre geübt haben, dass die Wein- und Cognacflasche nicht zeitig genug auf dem Nachttisch des Typhösen, des Pneumonikers erscheinen konnten — besinnen wir uns doch lieber darauf, dass der frische Kranke ja vorläufig gar kein Analepticum braucht, dass es auch ohne Alkohol vorläufig geht. Und wenn ein Stimulans nötig wird, so ist es das rationellste Verfahren, ein derartiges zu wählen, das der Indicatio morbi entspricht d. h. ein wirkliches Reizmittel entweder für das Herz oder für das Vasomotorencentrum oder für beide i. e. Kampher, Koffeïn und Digitalis. Da wir nun einmal um die Erkenntnis gefördert sind, dass die Lähmung der kleinen Gefässe ausser dem Schwinden der Herzkraft die Cirkulation in den Infektionskrankheiten so wesentlich bedroht, und da die Digitalis ein so treffliches Mittel für das Herz und die Vasokonstriktion ist, so dürfen wir ihre Anwendung z. B. in der Pneumonie nicht versäumen; wir müssen uns nur recht klar sein, dass sie schon mehrere Tage vor dem drohenden Nachlassen der Gefässnerven gegeben worden sein muss.

[1]) In ähnlichem Sinne spricht sich von englischen Autoren Kerr aus, auch Wilks, Bucknill, Ridge; von Skandinaviern Sved Ribbing, während Schner, Larsen, Nissen den Alkohol als Heilmittel für überflüssig erklären: auch der Amerikaner Haller giebt nur selten Alkohol. Energische Alkoholgegner sind Drysdale und Charpenter, der von Alkohol erklärt: er sei ein Gift und bleibe ein Gift Eine merkwürdige Indikation sieht Keating in der Anwesenheit von Mikrokokken im Blute bei Masern für eine Ordination von 180 ccm Whisky bei einem 2½jährigen Kinde! Auch Buckingham legt 1895 noch den Hauptwert der Diphtheriebehandlung auf die Verabreichung grosser Gaben Alkohol. Ebenso tritt Alexander Collie für reichliche Alkoholtherapie ein; nur sehr bedingt acceptiert Grós (381) den Alkohol, während Simon (385) ihn auch bei Kindern empfiehlt.

So steht es also mit diesem „Heilmittel von unschätzbarem Werte", wie seine oft gegebene Censur lautet: sein Effekt ist null, ob er gegeben wird, oder nicht. Die Statistik des Temperance Hospitals in London zeigt das auch für die gesamten Krankheiten; denn trotzdem jahrelang dort kein Alkohol gegeben wird, fehlt die Mortalitätssteigerung gegenüber alkoholfreundlichen Hospitälern, wie sie doch der Ausfall eines Heilmittels von „unschätzbarem Werte" unzweideutig hervorrufen musste. Im Gegenteil: das Temperance Hospital, in welchem anno 1894 nach Drysdale nicht einmal bei 1044 stationären und 11000 poliklinischen Kranken, im Jahre 1899 bei 1354 stationären und 12545 poliklinischen Patienten fünfmal Alkohol ordiniert worden ist, hat die beste Genesungsziffer von allen Londoner Hospitälern.

Also kann man Pel nur in seinem Citat vom Alkohol beistimmen „qu'il ne mérite ni cet excès d'honneur ni cet excès d'indignité!"

Ob wir nun Alkohol geben — und zwar nach Jonesschem Rezept — oder nicht, das hat meines Erachtens nicht viel zu sagen. Es kann sein, dass weitergehende Forschung einen günstigen Einfluss des Alkohols auf die Viskosität des Blutes, auf seine Gerinnbarkeit oder auf neu zu entdeckende Funktionen nachweist — bis dahin betrachten wir ihn in seiner Nichtigkeit als Stimulans, Stomachicum und Antifebrile — und in seiner Giftigkeit in den grossen Dosen eines Nahrungsmittels — aber wir sehen in ihm nicht gerade den Urgrund aller Mortalität, noch einen fürchterlichen Schädling der Autoimmunisation etc.

Eine besondere Betrachtung verdient die Behandlung der Potatoren.

Für die weitaus meisten Ärzte liegt in der Thatsache, dass ein Patient ein Trinker sei, die Aufforderung ihn mit reichlichen Dosen von Alkohol zu behandeln. Der Grund für dieses Verhalten ist teils auf die Anschauung zurückzuführen, dass man einen Pneumoniker in seinen Gewohnheiten belassen müsste und ausserdem auf die alte Lehre von den Entziehungsdelirien. Aber erstens wird man einem alten Raucher seinen Tabak während einer Lungen-

entzündung doch wohl verweigern [1]) — warum sollte es mit dem Alkohol anders gemacht werden? Die meisten Ärzte glauben eben, dass die Entziehung des Alkohols den Körper des Kranken schwäche: das gerade Gegenteil ist augenfällig: abgesehen von etwas Sehnsucht nach seinem gewohnten Betäubungsmittel, von schnell vorübergehender Schlaflosigkeit und Unruhe ist von Abstinenzerscheinungen nichts — gar nichts zu beobachten; der alkoholbefreite Trinker ist sofort körperlich viel frischer als vorher mit seinem Alkohol. Sein Körper hat eben nicht mehr mit dem Alkoholgift und dem Bakteriengifte, sondern nur mit dem einen zu kämpfen — was einen unzweifelhaften Fortschritt bedeutet.

Und was nun die Entziehungsdelirien anbelangt, so sind diese alten Theorien verlassen. Der Potator, welcher zum Delirium heranreift, welcher nicht mehr isst, nur noch trinkt, welcher seine letzte Kraft für die Alkoholoxydation verbraucht hat, immer weniger verträgt, immer schneller betrunken wird, den Tremor und vielleicht gar die Vorläufer der Psychose in allerlei Intelligenzdefekten und seelischen Störungen (Funken- und Blitzesehen) zeigt — der verfällt dem Delirium, ob mit oder ohne Alkohol, sowie eine seine Reste von Kraft konsumierende Erkrankung wie Pneumonie, ihn erfasst: mit Alkohol wohl noch eher, als ohne ihn. Denn man kann sich diesen Vorgang so vorstellen, dass man annimmt, es sei die Entgiftung von Akohol bei ihm etwas schwierig und dadurch wäre die Giftwirkung des nicht ausgesetzten Spiritus so imminent geworden: es sind wohl schon durch den Alkohol vorher Nervenschädigungen (vgl. Vas, Dehio, Bonhöffer) erzeugt und grössere vorbereitet worden. Kommt nun noch Pneumonie und Alkohol hinzu — dann ist es zu viel für die Desintoxikationskräfte des Organismus! Eher kommt es noch vor, dass ohne die Inanspruchnahme der Oxydationsenergie für Alkohol, also unter Entziehung, das Delirium vermieden wird.

Sicherlich ist es ein gutes Wort, das wir eben von Macnaughton Jones zitiert haben: „Ich habe eher einen festen Zecher ohne Stimulantien genesen sehen, als mit ihnen."

---

[1]) Obwohl der Araber nicht auf seinen Tabak verzichten würde, und auch rauchend seine Pneumonie übersteht.

Die Ärztewelt ist für die Idee, dass es wesentliche Alkohol-Abstinenzerscheinungen gäbe analog den turbulenten Symptomen der Morphiumentziehung, noch zu sehr eingenommen. Es ist aber nicht so: der Alkohol lässt sich ebenso ohne Schwierigkeit sogleich entziehen wie das Cocaïn: darin gleicht der Alkoholist dem Cocaïnisten, nicht dem Morphiumsüchtigen!

## 2. Der Alkohol bei chronischen Infektionskrankheiten.

Von einer wirklichen „Frage" kann nur betreffs der Verwendung des Alkohols bei der Tuberkulose die Rede sein.

Hier gilt er noch weit und breit für berufen, den Appetit zu bessern und die Mast des Phthisikers zu erleichtern.

Dass der Alkohol an sich kein Stomachicum ist, ist nicht eigentlich fraglich: dass er durch Verbesserung der Stimmung gelegentlich über eine augenblickliche Appetitlosigkeit hinweghelfen kann, wird niemand bestreiten. Dass er aber bei chronischem Genuss vorsichtig zu werten ist, muss nachdrücklich betont werden. Der Alkohol ist kein dauerndes Stomachicum. Freilich giebt es ungezählte Gesunde, welche sich unter nicht unbeträchtlichem Alkoholgenuss zu recht feisten Personen „heraufnähren" — aber sie sind eben gesund und nicht mit einer der Krankheiten behaftet, die gerade den Appetit der Kranken sehr oft und hartnäckig ungünstig beeinflussen. Ausserdem behalten die obigen gesunden Alkoholisten ihren Appetit nur so lange, bis ihnen der Wein zu einem Magenkatarrh verholfen hat, wie er bei chronischen Alkoholkonsumenten — Männern — wesentlich häufiger ist, als bei Mässigen oder Abstinenten.

Aber schon längst, bevor es der Alkohol zu ausgesprochenen Veränderungen an diesen Organen gebracht hat, bewirkt er jene ebenso bekannten Störungen in der Appetenz, wie sie der grösste Teil der Biertrinker aufweist. Wer wüsste nicht, dass es für unmännlich gilt, die Vorliebe der Kinder und Frauen für Süssigkeiten zu teilen? Und warum gilt es denn dafür? Weil die meisten Männer soviel Bier und Alkoholica geniessen, dass sie ihren Magen

mit ganz anderen Dingen reizen müssen, um ihm den „Appetitsaft“ abzulocken: ihnen ist Salz, Pfeffer, scharfe Gurken, Senf die dem Magen adäquate Zuspeise. Und wie wählerisch sind sie in der Auswahl der Gerichte, die nicht pikant genug sein können. Da soll man nun die Träger solcher Mägen mit einer Mastdiät in die Höhe bringen, ihnen Milch — denn ohne diese, resp. Sahne ist eine Mästung fast nicht denkbar — etc. in grösseren Mengen zuführen! Man glaube ja nicht, dass man mit den ausgeklügeltsten Speisen auf die Dauer eine Überfütterung zu Wege bringen kann — die feinsten Menus halten nur eine kurze Spanne Zeit vor — sondern nur eine einfache, mit Verständnis gewählte Kost wird diesen Zweck der Mast wirklich erfüllen. Darum können wir nur vor der vielbeliebten Verwendung des Alkohols als chronischen Stomachicums ausdrücklich warnen. Bei jenen Phthisikern, deren Appetit sehr darniederliegt, ist es gewiss naheliegend, zu den leicht genommenen alkoholischen Flüssigkeiten zu raten — aber meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass es noch viel eher gelingt, wenn man dem alkoholgewöhnten Patienten erst seine Spirituosa entzogen hat, doch noch die Überernährung zu erzwingen, an deren Durchführung man vorher zu verzweifeln begonnen hatte. Denn man denke nur, wie der Phthisiker oft mit Eierwein, mit Kulmbacher Bier, mit Ungarwein, mit Eiergrog und Cognacmilch vollgefüllt wird, um sich leicht klar zu werden, dass ein solches Potatorium den ohnehin schwächlichen Magen in Bälde in einen stark katarrhalischen Zustand überführen muss. Wie wenig sich ausserdem der Alkohol in die Prinzipien der Mast, die doch beim Phthisiker oft nötig wird, hineinfügen lässt, werden wir im folgenden Abschnitt ausführen.

In der Phthiseotherapie spielt der Alkohol noch in einer anderen Beziehung eine Rolle, die wir viel eher anzuerkennen geneigt sind. Er wird nämlich vielfach gegen die Nachtschweisse angewendet. Diese Indikation, die rein praktisch gefunden worden ist, hat eine theoretische Bestätigung in den Untersuchungen von Wershoven und Bodländer gewonnen, welche zeigten, dass Alkoholgenuss die durch die Haut ausgeschiedene Wassermenge in der Mehrzahl der Individuen vermindert.

In der praktischen Medizin ist dazu der Cognac im Schwunge. Uns will es scheinen, dass öfters der kalte Salbeithee allein dieselben Dienste leistet: aber wenn er versagt, ist ein Zusatz von Cognac vorteilhaft. Nur ist es bedenklich, dass daraus so leicht ein unentbehrlich werdendes Schlafmittel sich entwickeln kann: und da möchten wir lieber auf die günstigen Resultate hinweisen, die wir durch Einspritzung von Oleum camphoratum erhalten baben (vgl. Rosenfeld 305).

## 3. Der Alkohol bei der Mast.

Den Begriff der Mast fassen wir hier so, dass es sich um eine möglichst schnelle Mästung eines Menschen von geringer Energie des Speiseverlangens handelt — wie es Phthisiker in erster Reihe sind.

Unsere Prinzipien der Kostordnung für diesen Fall haben wir schon mehrfach auseinandergesetzt (vgl. 306, 307).

Die Nahrung muss darauf zugeschnitten sein, dass man von den Essleistungen des Patienten möglichst wenig, schon mehr von seinem Durste erwartet.

Darum müssen die Nahrungsmittel, so viel wie möglich flüssige sein.

Am geeignetsten ist die kalorisch so hochwertige Sahne mit ihren 180 % Kalorien.

1 1/2 Liter gewöhnlicher Sahne mit 2700 Kalorien bietet für den selten 50 Kilo an Gewicht übertreffenden Phthisiker schon 54 Kalorien pro Kilo und dazu 60 Gramm Eiweiss, und da 1 bis 1 1/2 Gramm Eiweiss pro Kilo ausreichten, so wäre nur noch eine geringe Zukost von anderen Speisen erforderlich. Diese anderen Speisen müssen aber nicht in erster Reihe Fleisch sein, denn erstens ist das Fleisch kalorisch nicht hoch zu werten, zweitens richtet sich gerade gegen das Fleisch der Widerwille jedes Anorektischen. Eher werden vegetarische Speisen zu wählen sein, die, wenn gut ausgesucht, an kalorischem Werte das Fleisch weit übertreffen und wie Kuchen, Zucker etc. relativ gern genommen werden. Da der Durst der Kranken geweckt werden soll, so muss Wassertrinken und

sonstige Flüssigkeitsaufnahme verboten sein, bis das Tagesquantum an Nahrungsmitteln bewältigt ist.

Die Sahne führe man nicht gleich literweise ein, sondern erst in kleineren Quanten und mit den gleichen Mengen Milch gemischt, dann allmählich in konzentrierterer Mischung, und in Tagesdosen von 1—1 1/2 Liter.

Die Eier gebe man roh, weil sie so zu trinken sind, oder mit Zucker geschlagen, weil süss und kalorisch ganz wertvoll, oder am besten weich, weil sie so mit der grössten Menge Butter genossen werden können.

Man verschmähe nicht die dem rohen Fleisch kalorisch etwa gleichwertigen Kartoffeln, die reichlichen Butterverbrauch ermöglichen; ebenso sind die Gemüse als Fettträger wertvoll.

Die Mahlzeiten liegen am besten 6 Stunden auseinander: es seien deshalb nur 3 am Tage. Patienten, die das nicht vertragen können, werden mehr Mahlzeiten erfordern.

Das Aussinnen der leckersten Speisen kann nur periodenweis einen Sinn haben: mit feinen Menus, an denen die Patienten doch nur herumnaschen, ist auf die Dauer Überernährung undenkbar. Die Grundkost bleibt die Hauptsache.

Der empfohlene Speisezettel habe etwa folgende Form: Grundkost 1—1 1/2 l Sahne und 50—150 g Butter.

Frühstück: Kaffee oder Thee mit Zucker. 2 Eier weich mit Butter. Butterbrot; nachher 1/2 l Sahne (oder nur diese bei Appetitlosigkeit.)

Mittags: Entweder nur 1/2 l Sahne, oder bei besserer Leistung Haferschleimsuppe und 1/2 l Sahne;
oder: Fleisch mit Kartoffeln und Gemüse, Sauce, Brot. 1/2 l Sahne.
(Nachmittags ev. Thee mit Zucker.)

Abends: 1/2 l Sahne;
oder: Butterbrot und 1/2 l Sahne;
oder: Eier, Schinken, Braten, Käse mit dickstgestrichenem Butterbrot; nachher 1/2 l Sahne.

Dieser Speisezettel wird oft vertragen, weil die Verdauung gar nicht darniederliegt, jedenfalls oft nicht so, dass diese Kost

nicht — wenn auch zunächst mit Selbstüberwindung — verarbeitet würde.

Bei solchem Arrangement, dessen Zweckmässigkeit ich durch vielfache Erprobung verbürgen kann, hat der Alkohol keine Stätte. Er ist zwecklos oder schädlich. In konzentrierter Form (Schnaps) macht er die Patienten, die ohne ihn ihre Kost gern einnehmen, launisch und widerstrebend; in verdünnter Lösung (Wein, Bier) nimmt er auch noch einen ihm seinen Nährwerte nach nicht gebührenden Raum im Magen ein und — vermindert den Durst, zu dessen Stillung unseren Patienten sonst nur die Sahne zu Gebote steht und nimmt ihnen damit den zwingendsten Antrieb die kalorisch so hochwertige Sahne zu trinken. Und ausserdem verlangsamt er oft die Verdauung.

Daraus ergiebt sich unsere Ablehnung des Alkohols für diese Mastordnung. Gelingt es aber nicht diese Kostform durchzuführen, so erreicht leider meist ein alkoholenthaltendes Menu — das dann in der That in Frage kommen könnte — auch keinen grösseren Effekt.

## 4. Der Alkohol bei Herzkrankheiten.

Die Lehre der älteren Kliniker gipfelte in der Regel, den Alkohol während des Stadiums, in welchen die Hypertrophie erworben wurde, zu vermeiden, ihn aber, wenn die hypertrophische Kraft des Herzens abnähme, fleissig zu geben. So empfiehlt Rühle auf dem oft citierten Kongress von 1888 den Alkohol bei der Behandlung der Fettdegeneration des Muskels und bei entzündlicher Degeneration. „Diese letztere gerade ist es, bei welcher, als chronischer Krankheit, der Alkohol in richtiger Dosis eine ganz ausserordentlich wichtige Rolle spielt. Wenn wir die Regulierung bei myokarditischen Erkrankungen auch durch pharmazeutische Mittel nötig haben, wobei wir uns immer trotz aller Konkurrenten an unsere einheimische Digitalis halten werden, so muss doch fortdauernd die Erhaltung der nötigen Energie des Herzmuskels mit einer richtigen Dose guten Alkohols, sei es in Form von Wein, sei es in Form von Cognac, erstrebt werden, und es gelingt dies auch auf lange Zeit hinaus. Es handelt sich nur darum, dass man

des Guten nicht zuviel thut." Hier ist mit klaren Worten der Alkohol allerdings ohne genauere Dosierung als wichtiges Hilfsmittel bei der Degeneratio myocardii empfohlen. Der Grund liegt in der Anschauung, dass er als chronisches Herzexcitans gute Dienste leisten könne.

Nun gelangt man sowohl auf dem Wege des pharmako-dynamischen Studiums zu ganz entgegengesetzten Anschauungen, als mittels der Betrachtung pathologisch-anatomischer Verhältnisse, als durch die klinisch-vergleichende Methode. Denn der Alkohol ist nun eben kein Excitans; er ist weder ein Herz- noch ein Gefässtonicum. Seine Effekte beruhen lediglich in seiner narkotischen Leistung. Wir wären nun weit entfernt auch nur diese Hilfe zu verschmähen, wenn nicht immer grössere Dosen von Alkohol notwendig würden, um jene Narkose hervorzurufen. Grössere Mengen Alkohol aber hinterlassen nun einmal die Katzenjammerfolgen, die auch ohne Rausch nicht ausbleiben — Folgen, die wie sie das Nervensystem, so auch das Herz ungünstig beeinflussen. Und wenn wir dem Alkohol zudem noch die Fähigkeit fettige Myodegeneratio zu erzeugen nicht absprechen durften — sollen wir dann den Erreger dieser Krankheit dazu benutzen, eben dieses Leiden zu bessern? Dieser recht seltsame an homöopathische Prinzipien erinnernde Widerspruch veranlasst Chapman (386) zu dem Rate, den Alkohol in den Fällen von Herzleiden zu meiden, wo er die Ursache des Herzleidens ist. Ist es nicht aber noch besser, ihn auch da zu meiden, wo er die Ursache, wenn nicht ist, so doch sein könnte?

Entscheidend ist schliesslich die Erfahrung, und zwar die vergleichende Prüfung der Erfahrung, wie sie den Ärzten zur Verfügung steht, die jahrelang Herzkranke alkohollos behandelt haben, nachdem sie allzulange die alte alkoholfrohe Herztherapie geübt haben. Ich kann versichern, dass, seit ich den Herzkranken streng den Alkohol entziehe, ich die Digitalis in viel längeren Zwischenpausen zu geben gezwungen bin und mit viel kleineren Dosen Effekte erreiche, wie sie früher nur die grössten Gaben erzielten. Und zweitens kommt hinzu, dass einige Symptome geradezu in überraschender Weise verschwinden, die sonst immer wieder die Digitalisordination erfordern: ich meine den Herzschmerz und das

Oppressionsgefühl. Beide werden in auffallendem Maasse vom Alkohol hervorgerufen und treten, wenn sie in der Alkoholkarenz verschwunden sind, mit ziemlicher Schnelligkeit — manchmal in 3 Tagen — wieder auf, sowie der Genuss spirituöser Substanzen von neuem begonnen wird. Es genügt der chronische Genuss eines Glases Bier pro die unter Umständen, um diesen Herzschmerz zu erzeugen, wie ich es beobachtet habe. Bei dem Oppressionsgefühle konkurriert mit dem Alkohol nicht selten der Tabak — doch habe ich oft genug gesehen, wie es nach gleichzeitigem Genuss beider durch das Aussetzen des Alkohols ohne Tabakverbot verschwand und bei Wiederaufnahme des Weingeistkonsums alsbald sich wieder einstellte. Darum kann man nur immer wieder davor warnen, dass Herzleidende selbst kleine Mengen weingeistiger Flüssigkeiten zu sich nehmen.

Mögen doch nur die Praktiker es versuchen, die Herzkranken alkoholfrei zu halten: gerade da würde sie bald genug die auffallende Erleichterung der Therapie zu dem alkoholscheuen Standpunkt bekehren.

Vergessen wir auch nicht, welche Rolle die freie Funktion der Niere bei diesen Affektionen spielt: und durch den Alkohol wird die Nierenfunktion meist stark beeinträchtigt. Wenn auch manche Biere — Pilsener oder die kohlensäurereichen obergährigen — beim Gesunden diuretisch wirken: bei den Kranken mit beginnender Wasserretention — mit hydrämischer Plethora — wirkt jede grössere Flüssigkeitsaufnahme schlecht, oft aber Bier und Wein erst recht. Ich habe selbst auch manchmal versucht, z. B. bei Ascites, Anasarca etc. zunächst Pilsner Bier als Diureticum zu verwenden, aber meist stieg die Urinmenge nur um 500 cbcm, wenn der Kranke 1500 cbcm Bier eingeführt hatte.

Ein nicht unerheblicher Unterschied scheint betreffs der Alkoholtoleranz zwischen den Herzaffektionen nach ihrer Lokalisation zu liegen. Die Hypertrophien des linken Herzens bei Aortenfehlern scheinen es eher zu gestatten, dass Alkohol genommen wird, selbst wenn sie schon im Stadium stärkerer Degeneration stehen. Für das rechte Herz ist der Alkohol nur als Gift anzusehen.

In einem Falle ist aber der Alkohol ein wichtiges Hilfsmittel — im Kollaps stärkeren und schwächeren Grades. Wie wir seine Wirkung dabei auffassen, haben wir oben gesagt. Wenn ein anderes Mittel zur Hand ist, wie Campher etc., so ist dieses trotzdem der mächtigeren Wirkung wegen vorzuziehen und auch darum, weil auf diese Stoffe nicht ein Katzenjammer mit seinem Schaden folgt: der Alkohol ist eben kein Glück ohne Reu.

### 5. Der Alkohol bei Magen- und Darmaffektionen.

Bei Magenleiden bringt der Alkohol keinen Segen. Es kann sein, dass er einmal die Resorption erleichtert oder die Austreibung des Speisebreis in den Darm begünstigt, indem er das Gemenge im Magen, wenn es „hypotonisch" ist, zur Isotonie ergänzt — meist ist dies nicht der Fall. Dass er kein chronisches Stomachicum ist, haben wir genugsam besprochen. Zudem gilt für die meisten Magenleiden die Regel, so wenig Flüssigkeit wie möglich einzuführen — und der Wein oder das Bier ist eben eine Flüssigkeit, wie andere mehr, welche die Verdauung nur obenein verschlechtert, resp. verzögert. Also cui bono?

Anders steht es mit dem Alkohol bei Darmleiden.

Wenn es sich um Anregung der Peristaltik handelt, so könnten die obergährigen Biere (Gose, Lichtenhainer) oder die Obstweine angewendet werden. Dass sie abführend wirken können, ist nicht zu bestreiten, und wer da glaubt, sie mit besserem Gewissen als Obst, grobes Brot empfehlen zu können — ich halte ärztliche Empfehlung von alkoholischen Getränken ohne Zwang für bedenklich — der thue es. Die Wirkung ist bei manchen Sorten im Anfang eine prompte.

Im umgekehrten Falle — bei Diarrhöen — können alkoholische Getränke ebenfalls in Frage kommen. Es ist bekannt, dass akute Diarrhöen durch Cognac und gewisse Rotweine eine Besserung erfahren. Diese roten Weine sind besonders der Burgunder und zwar hauptsächlich wegen seines Tanningehaltes, und allenfalls die Bordeauxweine. Aber deren Leistung ist nicht zweifellos, ja es giebt Bordeauxweine, die so viel Säuren etc. enthalten, dass sie etwas abführend wirken.

Man würde also die Alcoholica im Sinne von stopfenden Arzneien benutzen. Nun möchte ich aber meinen, dass die stopfenden Arzneimittel überhaupt nur sehr selten angezeigt sind. Die Diarrhöen sind doch nur ein Symptom und zwar einer Enteritis, und da diese Prozesse am besten und dauerndsten heilen, wenn man nur für eine Kost sorgt, die nicht reizend ist, so sind alle diese Adstringentia und Narkotica, weil lediglich oder zugleich den Stuhlgang retardierend, entbehrlich. Die drei Substanzen, welche die Darmreizung unterhalten, sind in erster Linie Fleisch, Butter und Milch (ebenso Obst, Krautarten, saures Brot etc.), wovon Milch die schlimmste ist. Es ist nun einzig erforderlich, zuerst eine diese Dinge vermeidende Diät aus Haferschleim, Reis, Bouillion, Thee, Wasserkakao und Zwieback zu verordnen; darauf fügt man, wenn der Stuhlgang fest geworden ist, was in 1 bis 3 Tagen allermeist eingetreten ist, gekochtes Hühner-, Tauben-, Kalbfleisch, dann — bei festem Stuhl — dasselbe Fleisch in gedämpftem, später in gebratenem Zustande — dann rohe Butter, endlich Milch hinzu. Wenn der Darm dann ruhig bleibt, so ist die Heilung der Enteritis erreicht. Hier haben wir ein sich fast ausnahmslos bewährendes Verfahren, welches uns zugleich in jeder seiner Etappen über den Zustand des Darmes orientiert. Denn sowie eine der Zulagen noch die Injektion der Darmgefässe erhöht, tritt als Zeichen dafür ein nicht ganz fester Stuhlgang oder Schmerz auf. Fügt man aber zu irgend einer Diätstufe ein Stopfmittel, so hört diese Reaktion zunächst auf: man glaubt dem Darm eine weitere Diätstufe zumuten zu können, um eventuell durch eine erhöhte Reizung, die sich durch Diarrhöe offenbart, auf die erste dürftigste Kostform zurückgeworfen zu werden. Genau das Gleiche wie für Opium oder Tannin or tutti quanti gilt für die Alcoholica: sie stören die Information über den Status der Darmschleimhaut und sollten deswegen streng gemieden werden. Seit einer Reihe von Jahren bin ich durch diese Diätetik der Notwendigkeit ebenso wie Opium etc., Cognac oder Rotwein für diese Zwecke zu ordinieren, überhoben gewesen. Fast nur dann erreicht die Diät ihren vollen Effekt nicht mit Sicherheit, wenn es sich nicht um einfache Enteritiden, sondern um Komplikationen mit Darmkrankheiten anderer Art (Haemorrhoiden, Strikturen, Ulcera)

handelt. Ja man kann dieses Moment aus dem Versagen der Diätkur geradezu diagnostizieren. Aus diesen Gründen ist der Gebrauch der Alcoholica auch hier höchstens ausnahmsweise am Platze.

### 6. Der Alkohol bei Nieren- und Leberkrankheiten.

Da der Alkohol das Nierengewebe reizt, ist er bei Nierenkranken zu verbieten. Ebenso ist ein Stoff, der im sehr berechtigten Verdachte der Cirrhoseerzeugung steht, gewiss Leberleidenden nicht zuträglich.

### 7. Der Alkohol in Stoffwechselkrankheiten.

Die Bedeutung des Alkohols für die Gicht ist oben besprochen worden. Viel Alkohol schadet sicher; gänzliche Entziehung des Alkohols verbessert die Lage des Gichtikers insofern, als er eben einen Schädling vermeidet: doch sichert sie ihn nicht gegen Gichtattaquen, die aber unter Abstinenz gewiss seltener sind als im reichlichen Alkoholgebrauch.

Dem Diabetiker vermehrt der Genuss von Alkohol nicht die Glykosurie oder Acetonurie. Darin stimme ich Hirschfeld (383) bei. Dass der Diabetiker schwererer Art davon einen Vorteil habe, ist ebensowenig der Fall, wie beim Phthisiker [vgl. Pollatschek (382)]. Grössere Mengen vergiften eben, und ohne sie ist der Körper gesünder. Auch müssen wir bedenken, dass wir vielleicht durch den Alkohol der Arteriosklerose Vorschub leisten. Von Bier ist beim Diabetiker der Kohlenhydrate wegen überhaupt abzusehen: für am zuckerärmsten gilt der Rotwein, während es mindestens ebenso zuckerarme Rheinweine giebt; auch kann man an sich die fast zuckerfrei bereiteten Sekte verwenden, die allerdings eine Gewöhnung des Geschmackes verlangen. Dass alle gegohrenen Getränke dem Diabetiker schädlich sein können (Leo 503), ist nicht auszuschliessen.

Der Alkohol ist bei Anämie resp. Chlorose ein beliebtes — wo wäre er das auch nicht? — Hilfsmittel. Er soll als Stomachicum wirken, die alkoholischen Getränke sollen direkt nähren, und manche, in specie die Rotweine, gelten direkt als Blutbildner.

Das beste Stomachicum für Chlorotische ist das Eisen und das Strychnin. Es ist, wie ich experimentell erprobt habe, ganz gleichgiltig, ob eine chlorotische Person mit diesem oder jenem genährt wird — ja es ist auch meist eine Zeit lang bedeutungslos, ob sie mehr als gerade eben noch ernährt wird, wenn sie nur Eisen bekommt. Dann findet sich Appetit, dann tritt sogleich die Auffütterung ein. Die Chlorotischen brauchen also kein Stomachicum — den Alkohol nun gar nicht. Dass Kulmbacher Bier ein stark nährender Stoff ist, ist fraglos: aber eine forcierte Ernährung ist ganz unnötig, und so kann man dieses Nahrungsmittel getrost entbehren, das höchstens eine Dame mehr zur Bierkonsumentin macht, was keineswegs einen Vorteil bedeutet. Dass der minimale Eisengehalt der Rotweine immer noch als Grund für ihre Ordination gilt, ist bedauerlich: hunderte von Litern Rotwein genügen dieser Indikation nicht, wohl aber jedes einigermassen rationelle Eisenpräparat.

Bei Leukämie und perniziöser Anämie hat der Alkohol keinen anderen Vorteil, als dass er als Seelentröster, als Lyaios benutzt werden kann, wozu er in gewissen Zeiten und Situationen fraglos am Platze ist.

## 8. Der Alkohol bei Nervenkrankheiten.

Hier haben wir ein Gebiet, in dem eine seltene Übereinstimmung in der Verurteilung des Alkohols herrscht. Die meisten Psychiatriker verbannen ihn aus ihren Häusern. Nur bei der Behandlung der Neurasthenie wird ihm noch eine grössere Rolle von nicht wenigen Ärzten zugeschrieben. Wem wäre nicht bekannt, mit welch merkwürdiger Promptheit die angstvolle Bedrücktheit des Neurasthenikers dem Genusse schon kleiner Mengen weingeistiger Getränke weicht? Die Art des Getränkes ist nicht ganz gleichgiltig, denn vielfach wird das Bier als besser wirksam bevorzugt: andere nehmen ohne Unterschied ihre Zuflucht zu Bier oder Wein. Gerade die Intoleranz des Neurasthenikers gegen Alkohol ist es, die oft schon nach 400 cbcm Bier einen kompleten Effekt eintreten lässt: die Angst oder die Depression ist verschwunden, ja hat einer frohen Stimmung Platz gemacht, welche natürlich auch hier ein Produkt der narkotischen Leistung des Weingeistes ist.

Aber sehr bedenkliche Seiten kann man dieser Therapie — abgesehen von ihrer rein symptomatischen und sehr vorübergehenden Wirkung — nicht absprechen. Es ist leider nur allzuhäufig, dass die Dosen des Alkohols immer grösser und grösser genommen werden, damit sie nur noch ihren befreienden Eindruck machen, und so aus dem Neurastheniker ein neurasthenischer Trinker wird. Dazu kommt noch, dass der Neurastheniker besonders Gefahr läuft, ein Potator zu werden, weil er arm an Energie, wie er ist, die Herrschaft über sich leicht verliert, sowie er sich auch nur wenig Alkohol zugeführt hat.

Es ist nicht zu leugnen, dass es auch auf diesem Wege zu Heilungen der Neurasthenie kommen kann, wie folgender Fall beweist.

Frau Sp. ist eine schwere Neurasthenica, die ihre Umgebung durch Angstzustände arg quält. Sie beginnt in Tinctura Valeriana aetherea zu exzedieren und wird allmählich zur vollständigen Potatrix, die sich in der Gosse umherwälzt. Es wird ihr der Alkohol entzogen — und mit dem Alkoholismus ist die Neurasthenie verschwunden!

Aber wenn es je in der Therapie zu Recht heisst, dass man den Teufel mit Beelzebub austriebe, so gilt das für diese Situation. Nicht wenige Neurastheniker werden so zu Trinkern, die inkurabel sind.

## 9. Alkohol als Schlafmittel.

Eine viel beliebte Anwendung findet der Alkohol als Schlafmittel. Die psychophysiologischen Arbeiten Kraepelins haben ihn auch als solches anzusehen gelehrt; lange ist er als Schlafmittel im Occident und Orient im Schwunge. Es kommt dabei vielleicht nicht nur auf die Menge des Alkohols an, obwohl nur die schweren Weine und Biere (und Gemische) als Schlaftrunk genommen werden: denn es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die sonstigen Bierbestandteile eine Rolle dabei spielen: Kisslingsches Bier macht wohl müder, als die gleiche Menge Alkohol im Pilsner Bier.

---

[1]) Das Alkaloid des Hopfens ist anscheinend Morphium.

Aber es ist ein schlimmer Rat, der damit gar manchem gegeben wird, der vorher nichts oder nicht regelmässig getrunken hat: denn allzuleicht tritt Gewöhnung und Bedürfnis des Gebrauches höherer Mengen ein.

Zudem erleichtert der Weingeist wohl das Einschlafen, aber allmählich verkürzt sich die Schlafdauer und zwar oft um so mehr, je mehr getrunken wird. Es ist darum Vorsicht geboten, wenn man dieses Mittel ordinieren will, das bei wirklich Kranken, denen hydropatische Ratschläge (kalter Brustumschlag) nicht genug helfen, meist besser durch vereinzelte Gaben von Arzneien ersetzt wird. Bei Gesunden wird man durch Fürsorge für deren Lebensweise und Hydropathie gewiss ebensoviel — freilich weniger bequem! — erreichen, wie durch die bedenkliche Verordnung des Alkohols als Schlafmittel.

---

Wir sind uns bewusst, hier eine ganz vorurteilslose Prüfung des Alkohols als Arzneimittel zu intendieren. Ganz gleich, welche Bedeutung dem Alkohol als einem Momente des sozialen Lebens zugeschrieben wird — ganz gleich, ob er hygienisch als Gift zu werten ist, oder nicht — der Alkohol als Arzneimittel ist ganz anders aufzufassen. Ob Digitalis ein Gift ist, ob Morphium nicht nur ein Gift, sondern ein in nicht seltenen Fällen zu Morphinismus veranlassender Stoff ist — das spricht nicht mit in der Wertung beider Stoffe als therapeutische Agentien. Nur in dem Sinne werden wir auf die Verwendung des Alkohols, Morphiums und ähnlicher Stoffe als Manie erzeugender Substanzen Rücksicht nehmen, dass wir in ihrer Anwendung besondere Vorkehrungen gegen ihren Missbrauch treffen müssen: sonst aber haben wir die Frage der Verwendung des Alkohols als Heilmittel nur nach den Prüfungen seiner Eigenschaften als Arzneistoff zu beantworten. Nach unseren Erfahrungen hat er den Charakter des Narkoticums, den ihm die pharmakodynamische Prüfung von seinen alten Qualitäten als Antipyreticum, Stomachicum und Excitans allein übrig gelassen hat, auch im praktischen Leben einzig bewährt. Dass seine leichte Zugängigkeit und der damit

[1]) Vgl. Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Freiburg und Leipzig 1896. S. 255.

ermöglichte Missbrauch grosse Vorsicht in der ärztlichen Verordnung aufnötigt, werden wir im Kapitel „Trunksucht" genauer zu besprechen haben.

## 10. Chirurgische Anwendung des Alkohols.

Zu chirurgischen Zwecken ist der Alkohol ebenfalls, und zwar reichlicher in letzter Zeit, herangezogen worden.

Schwalbe (355) empfahl auf dem X. Chirurgenkongress 1881 kleine Hernien durch Einspritzung von Alkohol in den Bruchsack zur Verödung zu bringen. Die gleiche Methodik sollte bei Angiomen, Kröpfen und Lipomen angewendet werden. Schon 1882 berichtet Svensson (356) über 40 Fälle von Hernien, die er so mit teilweise gutem Erfolge behandelt habe. Die Besorgnis, welche Übeleisen (357) ausspricht, dass chronische Alkoholintoxikation mit Cirrhose durch die zahlreichen Injektionen hervorgerufen werden konnte, ist durch die Praxis anscheinend nicht ganz ohne Rechtfertigung geblieben, denn 1891 teilt Steffen (358) gute Resultate mit, welche er durch Injektion von 2—4 g 70% Alkohols erreicht habe, wobei toxische Erscheinungen zwar selten gewesen, aber doch vorgekommen sind.

In gleicher Richtung liegt die Verwendung der Alkoholeinspritzung (75%) zwischen die Knochenfragmente, wie sie von Schopf (370) bei schlechter Bruchheilung geübt worden ist.

Auch Politzer (375a) benutzt bei der Behandlung der Ohrpolypen den Alkohol in Form von Eingiessungen.

Ein grösseres Anwendungsgebiet findet der Alkohol zur Umschlagbefeuchtung. Alkoholverbände sind schon 1880 von Suesserot (361, Whiskyverbände) empfohlen worden. Langsdorff (359) rühmt 1895 die Umschläge von absolutem Alkohol, die alle 15 bis 20 Minuten erneuert werden sollen, für die Behandlung des Erysipels. In 32 Fällen sind die Resultate günstig gewesen. Denselben Ratschlag giebt E. Fischer, 1898. Er verwendet 85—95% Alkohol.

Neuerdings hat Buchner (308) diese Verbände sehr empfohlen. Seine Begründung ist die, dass durch den Alkohol in Umschlagform die im normalen Blute enthaltenen Schutzstoffe, die Alexine, vermöge der gefässerweitenden Wirkung des Alkohols in erhöhtem

Masse den erkrankten Partien zugeführt werden. Bisher hat er an chirurgischen Tuberkulosen (des Kniegelenkes z. B.) einige geradezu auffallende Resultate gesehen. Andere Nachrichten lauten teils günstig (Gräser), teils ungünstig (Seitz s. o. S. 156).

Eine Reihe von Untersuchungen haben den Alkohol in seiner desinfizierenden Wirkung geprüft, seitdem schon in den Koch schen Studien über Desinfektion die alkoholischen Lösungen der Desinfizientien in Verruf gebracht worden sind. 1897 bestätigt Epstein (371) diese Thatsache, dass Desinfizientien in hochprozentigem Alkohol ihre Wirkung verlieren: er findet sie aber in 50% Alkohol wirkungsvoller als in Wasser. Ebenso hat der absolute Alkohol keine desinfizierende Kraft, wohl aber seine Verdünnungen, am besten die zu 50%. Ähnlich sind die Resultate von Minervini (372), der auch die 50—70prozentigen Lösungen als kräftiger wirkend darstellt. Gönner (373) spricht sich für die wertvolle Desinfektionsleistung des Alkohols aus, der allerdings gegen Streptokokken unwirksam wäre. Für praktische Zwecke betonen Ahlfeld und Vahle (374), dass nach ihren Untersuchungen Eintauchen der Hände in Alkohol während einer Minute die anhaftenden Bakterien tötet. Sehr empfohlen ist die Alkoholdesinfektion durch Fürbringer u. a. Die praktischen Resultate sind nach Honigmann (362) immer recht zufriedenstellende gewesen.

Eine besondere Anwendung in diesem Sinne haben Assaky-Gosselin (375) dem Alkohol gegeben, indem sie eröffnete Abscesse mit 90% Alkohol auswuschen.

Erwähnenswert ist die Verwendung des Alkohols zu Zwecken der Narkose, für die sehr verschiedenartige Anwendungen vorgeschlagen sind: zum Teil nämlich wird eine Kombination von Alkohol- und Chloroform angeraten, zum Teil der Alkohol vor der Chloroformierung intern gegeben (Bert [363], Dubois [364], Vachetta [365]). Nach Dubois tritt bei Hunden, welche berauscht sind, die Narkose leichter ein. Stephen Smith (366) z. B. benutzt dieses Faktum in dem Sinne, dass er 5—6 Stunden vor der Operation 30—90 g Punsch stündlich bis zur heiteren Trunkenheit verabreicht. Die Narkose soll dadurch bei ruhigerem Pulse verlaufen. — Quinquaud (367) empfiehlt die Narkose mit gemischten Alkohol- und

Chloroformdämpfen, schreibt aber vor nach Eintritt der Narkose diluiertere Mischungen zu geben.

Meine eigenen Erfahrungen am Hunde zeigen, dass ein Gemisch von Alkohol, Äther, Chloroform zu gleichen Teilen von Hunden auch bei längeren Operationen sehr gut vertragen wird, wenn eine grössere Morphiuminjektion vorhergegangen ist.

---

## Litteratur.


355. Schwalbe, Über die Cirrhose erzeugende Wirkung des Alkohols und ihre Verwertung in der Chirurgie. X. Chirurgenkongress I S. 99. 1881.
356. Svensson, Praktiska Studier i braklären. Hygiea p. 501. 1882.
357. Übeleisen, Zur Heilung kleiner Hernien. Bayerisches Intelligenzblatt Nr. 3. 1884.
358. Steffen, Erfahrungen über die Behandlung der reponiblen Hernien nach Schwalbe. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1891. S. 351.
359. v. Langsdorff, Zum Referat über Herrn A. J. Öchsner (Chicago) The treatment of erysipelas with strong alcohol. Centralblatt für Chirurgie 1895. Nr. 8.
360. Fischer, E., Uber die Behandlung des Erysipels. St. Petersburger Wochenschrift 1898. Nr. 38.
361. Suesserot, Whisky as an antiseptic dressing. Philad. med. Times. Dec. 1880.
362. F. Honigmann, Wundinfektion und Wundbehandlung. Zeitschrift für praktische Ärzte 1900. Nr. 21—24.
363. Bert, P., Méthode d'anesthésie prolongée par les mélanges d'air et de vapeurs de chloroforme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 409. 1883.
364. Dubois, De l'influence de l'alcool sur l'action physiologique du chloroforme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 571. 1883. Gaz. des hôp. Nr. 37. 1883.
365. Vachetta, Alkohol-Chloroformnarkose. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 1. S. 11. 1883.
366. Smith, Stephen, On the value of partial intoxication in the prevention of shok during operations. New York med. Rec. Vol. XVIII. 1880.
367. Quinquaud, Procédé d'anesthésie par les solutions titrées d'alcool et de chloroforme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 425, 440. 1883.
368. Twenty Seventh annual report of the London Temperance Hospital 15. März 1900.
369. Drysdale, Therapeutics without alcohol. 5. internationaler Kongress zur Bekämpfung des Missbrauches geistiger Getränke. Basel 1895. S. 378.
370. Schopf, T., Zur Therapie der Knochenbrüche. Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. 44. 1883.

371. Epstein, Zur Frage der Alkoholdesinfektion. Zeitschr. für Hyg. Bd. 24. S. 1. 1897.
372. Minervini, Über die bakterizide Wirkung des Alkohols. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 29. S. 117. 1898.
373. Gönner, Der Wert des Alkohols als Desinfektionsmittel. Centralblatt für Gynäkologie. 1898. Nr. 18.
374. Ahlfeld und Vahle, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion. Deutsche med. Wochenschrift 1896. Nr. 6.
375. Assaky, Du traitement des abcès chauds par les injections d'alcool (méth. de msr le prof. Gosselin).
375a. Politzer, Zur Behandlung der Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschrift Nr. 31. 1880.
376. Leontjew, Über den Einfluss gewisser Substanzen auf den Verlauf des Erstickungstodes. Gazeta lekarska Nr. 16. 1881. — Alkohol verzögert die Erstickung und erleichtert die Wiederbelebung.
377. Hopkins, Snake bite and alcohol. New York Rec. Oct. 19 p. 431. 1889. Unter Alkoholbehandlung günstig verlaufender Fall von Biss einer Ancistrodon contortrix bei einem Kinde.
378. Keating, The presence of the micrococcus in the blood of malignant measles its importance in treatment. Phil. med. times. Aug. 12. 1882.
379. Collie, Alexander, On the administration of alcohol in fever. Practitioner Nov. 1886.
380. Buckingham, Boston Journal. Februar 1895.
381. Grósz, Über die Verwendung von Spirituosen in der Pflege kranker Kinder. Zeitschrift für Krankenpflege. 1895. Nr. 5.
382. Pollatschek, Der Alkohol in der Diät des Diabetes mellitus. Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 19—21. 1889.
383. Hirschfeld, Die Anwendung des Alkohols bei der Zuckerharnruhr. Berliner klinische Wochenschrift 1895. Nr. 5.
384. Lorenz, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Dissertation Göttingen 1891.
385. Simon, L'emploi de l'alcool chez les enfants. Progrès médical 39, 40, 41, 1881.
386. Chapman, The role of alcohol in the treatment of heart diseases. Lancet 1895. May 18.
387. Valagussa und Ranelletti, Annal. d'Igiene speriment. Vol. IX. p. 118. Citiert nach Laitinen.
388. Mircoli, Sulla siero-antitossicità tubercolare dell' alcool e sull' eventuale suo uso nei tuberculosi. La Clinica medica italiana. 1900. Marzo. p. 133.
389. Simpson, The use of alcoholic stimulants in typhoid fever. Philadelph. reporter. Nr. 13. 1896.
390. Kerr, Ought we to prescribe alcohol and how? British med. Journal 1885 S. 443.
391. Charpenter, The place which alcoholic drinks should occupy in the treatment of disease. The brit. med. Journal. Jan. 17 1885.
392. Schner, H., Disskussionen om Alkoholismen og Alkohol som Lägemiddel ved det 14. Skandinaviske Naturforskermöde i Kjöbenhavn. Hospitals tidende 1892 p. 729 und 757.
393. A Discussion on the effects of alcohol. Wilks, Bucknill, Kerr, Ridge. Brit. Journal Aug. 29 p. 459. 1891.

394. Monti, Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Wiener med. Presse 1894. Nr. 41.
395. Petresco, Über die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. Therap. Monatshefte 1891. Febr.
396. Doyen, Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra épidémique. Archives de physiologie. 1885. S. 179.
397. Deléarde, A., Contribution à l'étude de l'alcoolisme expérimental et de son influence sur l'immunité. Annales de l'institut Pasteur Bd. XI. 1897. S. 837.
398. Laitinen, Über den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des tierischen Körpers für Infektionsstoffe. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 34. 1900.
399. Abbott, A. C., The influence of acute alcoholism on the normal vital resistance of rabbits to infection. Journ. of experim. med. Vol. I. p. 447. 1896.
400. Thomas, Über die Erzeugung der Cholera von der Blutbahn aus und die prädisponierende Rolle des Alkohols. Archiv für experimentelle Pathologie 1893. Bd. 32. S. 38.
401. Ross, J., On the psychical desordres of peripheral neuritis. Journal of ment. sc. 1890 April. p. 159.
402. Galle, Über die Beziehungen des Alkoholismus zur Epilepsie. Dissertation Berlin 1881.
403. Raab, Über Epilepsie nach Alkoholmissbrauch. Wiener med. Blätter S. 230. 1882.
404. Barthélemy, Influence de l'alcoolisme sur la syphilis. Arch. d'hyg. IX. S. 66. 1883.
405. Francotte, Un cas de paralysie alcoolique, névrite dégénerative multiple d'origine alcoolique. Liège 1885.
406. Buzzard, On some formes of paralysis dependent upon peripheral neu. ritis. Lancet Dec. 1885.
407. Ross, The premonitory symptoms of alcoholic paralysis. Lancet I. No. 23. 1889.
408. Oppenheim, Ein Fall von akuter multipler Neuritis im Verlauf einer kroupösen Pneumonie. Tod am 9. Krankheitstag. Charité-Annalen 1889. S. 405.
409. Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med. chir. Transact. Vol. 67. 1884.
409a. Baum, Über die Giftigkeit des Alkohols bei rektaler Injektion. Arch. für wissensch. Tierheilkunde. Bd. 28. H. 6.
410. Oettinger, Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse Paris 1885.
411. Fischer, Über eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psych. XIII. 1882.
412. Tooth, Degeneration of the nervs in alcoholism. Patholog. Transact. 1895. Vol. 45. S. 1.
413. Näcke, Der Alkohol in den Irrenanstalten. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1895. Nr. 6.
414. Emmerich, Über den Alkoholmissbrauch im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkande. XX. 1896. 3—4.
415. Lancereaux, L'alcoolisme chez l'enfant, son influence sur la croissance. Bull. de l'acad. 1896. No. 4.

416. Lunz und Marmurowski, Ein Fall aufsteigender Alkohollähmung. Moskau. Nach Neurol. Centralbl. Bd. 9. S. 696.
417. Lyon, Quelques cas d'alcoolisme précoce. Progrès méd. Nr. 13. S. 248. 1888.
418. Barker, Alcoholic hyperaesthesia and paraesthesia of the foot. New York med. Rec. Apr. 11. 402. 1885.
419. Hadden, Cases illustrating the symptoms and treatment of chronic alcoholism and its effects of the nervous system. Lancet Oct. 3. 610. Oct. 10. 661. 1885.
420. Erlenmayer, Zur Nachbehandlung trepanierter Epileptiker. Centralblatt für Nervenheilkunde. Nr. 23. 1886.
421. Hammond, The effects of alcohol upon the nervous system. Neurol. Contrib. Vol. I. Nr. 2. 1880.
422. Jones, Macnaughton, Alcohol in Fever. Brit. med. Journ. 1880. 8 May. S. 687.
423. Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain. July S. 200. 1884.
424. Hertzka, Anwendung der Alcoholica bei den akuten Krankheiten der Kinder. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 45.
425. Alexander, Conrad, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887. Nr. 20—24.

II. Teil.

# Die psychischen Leistungen des Alkohols.

---

## A. Alkohol und Psychologie.

Mit auffallender Übereinstimmung werden in Grossbritannien, sowie in Deutschland im Jahre für alkoholische Getränke je drei Milliarden Mark ausgegeben. Diese 6 Milliarden repräsentieren gewiss ein grosses Quantum Nahrungsstoff: aber es ist ebenso sicher, dass diese Flut nicht ihrer nährenden Wirkung zu Liebe wegen genossen wird, sondern dass ihr Konsum fast ausschliesslich durch die nervösen, psychischen Wirkungen dieser Getränke begründet ist. Da es kaum noch viele Stoffe giebt (selbst den Tabak nicht), um deren Nervenwirkung willen ein solcher Aufwand getrieben wird, so ist das Verlangen, sich der Frage nach der Art dieser Wirkung zu widmen, ein leicht zu begreifendes.

Man pflegt am Alkohol zweierlei Effekte zu unterscheiden, welche als Anregung und als Betäubung bezeichnet werden — eine Unterscheidung, die schon der Dichter in die Worte kleidet:

> In Gemeinheit tief versunken,
> Liegt der Thor vom Rausch bemeistert.
> Wenn er trinkt, wird er betrunken,
> Trinken wir, sind wir begeistert.

Beide Zustände sind, wie allbekannt, nur Funktionen verschiedener Mengen.

Es giebt keine zweite pharmakologische Drogue, der solche Hymnen erklungen sind, wie dem Alkohol.

Ja es geht soweit, dass es einen Dichter — wie Heine — verhasst machen kann, wenn er nicht seinen Tribut an Trinkliedern dem Alkohol gezollt hat.

Ungemein gross ist die Neigung aller Menschen, sich alkoholische oder allgemeiner gesagt, berauschende Stoffe zu verschaffen.

Geradezu staunenswert ist die Energie, mit der alle Völker[1]) nach der Beschaffung aufregender, resp. betäubender Genussmittel hindrängen. Ein sehr charakteristisches Beispiel dafür bringt A. v. Humboldt (460): „Man muss über die Spürkraft jener nordischen Völker — der Kalmücken — staunen, welche bei dem Mangel an Cerealien und Knollengewächsen, die reich an Stärkemehl (amidon) sind, oder an zuckerhaltigen Früchten, mitten in den dürren, asiatischen Steppen durch die Destillation animalischer, aus den Eutern der Stuten abgesonderter Flüssigkeiten sich ein Mittel, ihrem Hang nach geistigen Getränken zu fröhnen, zu verschaffen gewusst haben."

Ebenso wunderbar wie diese Verwendung der Stutenmilch zur Kumysbereitung ist die Benutzung des Dekoktes vom Fliegenpilz, wie sie bei den Tschuktschen und Korjäken vorkommt und auch bei den alten Germanen der Grund ihrer Anfälle von Berserkerwut gewesen sein soll — Erscheinungen, die vielleicht mit dem „Amoklaufen" nach Opium zu parallelisieren sein dürften und möglicherweise dem modernen Tropenkoller, einer neumodischen Kombination von Morphinismus und Alkoholismus, analog sind. Es ist berichtet worden, dass arme Ostasiaten, welche sich den Fliegenschwamm selbst nicht erkaufen können, den Harn der reichen Muskarinophagen trinken, um so sich zu berauschen. Damit ist wohl der Rekord der Findigkeit für berauschende Substanzen erreicht, den selbst die ekle Bereitung der Kawa-Kawa kaum schlagen dürfte.

Sogar die Wahl der Niederlassung ganzer Stämme hat die Rücksicht auf die berauschenden Getränke beeinflusst. So schreibt Peschel (461) von den Nahuatlakenvölkern: „Warum aber die Nahu-

---

[1]) Nur der Mensch hat es zur Produktion von Alkohol, ebenso von Tabak und Feuer, gebracht.

atlakenvölker auf ihren Wanderungen das Hochland von Mexiko als Sitz allen übrigen Gebieten vorzogen, darüber giebt uns ihre Landwirtschaft Aufschluss. Sie bauten, wie alle Amerikaner, die einzige Halmfrucht der neuen Welt, den Mais, der zwar äusserst reiche Ernten in Mexiko trägt, doch aber auch vielfach anderwärts mit gutem Erfolge gewonnen werden konnte. Dagegen gesellt sich zum Mais auf den dortigen Hochebenen die Maguey (Agave mexicana), aus deren Blütenknospen in staunenswerten Mengen ein Saft gezapft wird, den die alten Mexikaner in ihr Lieblingsgetränk, das Metl (Pulque), verwandelten."

„Alphonse de Candolle betrachtete Mexiko als die botanische Heimat jener Agave. Die Verbote des Trinkens von Pulque und die harten Strafen, die auf Trunkenheit im späteren Aztekenreich erfolgten, bewiesen besser als alles andere, wie verführerisch dieses Getränke gewesen sein mag. Vielleicht ist es ein übermässiger Genuss des Metl gewesen, welcher die Kraft der alten Tolteken zerrüttete."

Und all diese Mühen nur um die psychischen Wirkungen des Alkohols! Teils ist es die Betäubung der Sorgen durch den tiefen Rausch, teils ist es die anscheinende Begeisterung, wie sie in leichterer Alkoholwirkung auftritt, die gesellige Fröhlichkeit. Der Trübselige will fröhlich werden, der Heitere noch lustiger, der Denker will angeregt werden. Besonders der geistigen und gemütlichen Anregung durch Alkohol geht alles Volk nach.

Just diese Anregung ist es, welche in früherer Zeit scheinbar unbedingte Anerkennung gefunden hat, neuerdings aber viel bezweifelt worden ist, und sie ist der eigentliche, der strittige Punkt, um den sich unsere Untersuchung drehen soll.

Zwei Wege stehen uns offen, um diese Frage zu erörtern, der der historisch-kritischen und der psychologischen Methode.

Können wir uns doch mit Recht sagen, dass, wenn der Alkohol der grosse Anreger ist, wenn er wirklich dem Geiste die Schwingen zu stolzem Adlerfluge leiht, das seinen Ausdruck in den Thaten finden muss, die unter seinem Glückseligkeit spendenden Scepter verrichtet worden sind.

Vergleichen wir die Leistungen vor der Einführung alkoholischer Getränke mit denen nach der Gewöhnung an den anregenden Genuss, so müsste der Unterschied evident werden. So klar auch dieser Plan gezeichnet ist, so sind wir doch gezwungen, auf seine Durchführung zu verzichten. Denn ein Kulturvolk, von dessen Geschichte wir etwas wissen, und das in noch so weiter historischer Vorzeit keine alkoholischen Getränke konsumiert hätte, giebt es nicht. Zwar berichtet Steller (462) von den Itelmen auf Kamtschatka, dass zu seinen Zeiten Wasser ihr einziges Getränk gewesen sei — sie haben Tänze und dramatische Vorstellungen, ja mehrstimmige Lieder auch ohne berauschende Getränke gehabt, feine Sitten, Rechtlichkeit, Sanftmut und aufopfernde Gastfreundschaft werden ihnen nachgerühmt — und alles nur bei Wasser! Ob die Verbreitung des Fliegenschwammgewächses unter ihnen daran etwas geändert hat, ist unbekannt.

Schliesslich ist das alles noch keine Kultur[1]) — wo wir aber eine solche aus altersgrauer Vorzeit kennen, finden sich auch die Alkoholica verbreitet. Das alte China, das der drei ersten Dynastien, das Reich der Erfindungen, kannte zwar den Traubenwein nicht, und noch heute essen die Chinesen die Weintrauben, ohne sie zu keltern, — dafür wird aber schon 2170 v. Chr. im Schu-king süsser Reiswein (Raki, Arak) erwähnt[2]). — Selbst die als relativ enthaltsam geltenden Juden haben, als sie noch ein Volk bildeten, Wein gebaut und getrunken. Die alten Ägypter haben Wein und Bier produziert.

Wenn wir also den alkohollosen Anfang keines Kulturvolkes auffinden, so haben wir in der Gegenwart doch Territorien zur Beobachtung, wo relativ wenig Alkohol getrunken wird. Das sind die südlichen Länder Europas und die Regionen Asiens und Afrikas, in denen den mohamedanischen Einwohnern ihre Religion Weingenuss verbietet. Der Moslem hält zwar sein Prophetengebot nicht ganz streng — eben dieses Verbot ist sogar Schuld daran, dass

[1]) Auch ist die Alkoholfreiheit nicht so sicher. Steller widerspricht dieser Angabe von S. 325 an mehreren Stellen, (S. 326. sie lassen Beeren fermentieren — S. 317 sie bereiten slatka drawa, aus dem Branntwein gebrennet wird. S. 326. Viele betrinken sich in den russischen Ostrogen.)

[2]) Vgl. Peschet (461) S. 381.

er nicht, wie der Occidentale den Wein des Genusses wegen, sondern geradezu des Rausches halber trinkt — gerade weil er es heimlich und ungesellig thun muss — aber immerhin giebt es im Orient viel Totalabstinente und äusserst selten Trinkende — kurz wir haben dort Länder mit unbedeutendem Alkoholkonsum. Und welches Resultat folgt aus ihrer Vergleichung mit trinkfroheren Völkern? Es kann gar nicht fraglich sein, dass bei der Vergleichung des jetzigen Status auf der Seite der Analkoholisten ein klägliches Fiasko in allen Richtungen liegt. In jedem Rayon kultureller Tüchtigkeit ragen heute die Nordeuropäer weit über sie hinaus.

Aber ganz zu schweigen von den Verschiedenheiten klimatischer Verhältnisse — wir dürfen nicht vergessen, dass wir die Mittelmeervölker und die Orientalen in einer vollkommen anderen Kulturepoche sehen, als unsere nordeuropäischen Zonengenossen. Jene haben eine alte und uralte Kultur hinter sich — das römische Reich, das griechische Volkswesen, das ägyptische, maurische Reich, die altindische Kultur — und so haben wir in ihnen alte Völker zu ehren, die heute mit uns jungen Barbaren nicht gut in eine Linie gestellt werden dürfen. Früher aber ist in Nordindien in der alkohollosen Zeit eine Baukunst (1200 – 1500) entstanden, die unübertroffene Wunder gezeitigt hat; ebenso sind die Araber noch die Bewahrer und Förderer der griechischen und eigenen Wissenschaften (man denke an Avizenna und Abdullatif) gewesen, als Nordeuropa (die Klöster vielleicht ausgenommen) während der mittelalterlichen Dunkelheit in festem Schlafe lag. Ihrer reichen, poetischen Literatur, ihrem Wissen in Mathematik, Astronomie, Medizin, Chemie und Geschichte hat ihre Enthaltsamkeit vom Wein keinen Abbruch gethan.

Wir finden also keinen Nachteil auf dem Gebiete aller Geisteskulturen, wenn der Alkohol als geistiges Incitament fortbleibt.

Noch einen anderen Vergleich ermöglicht uns die Geschichte Deutschlands. Hier war immer eine trinkhafte Bevölkerung sesshaft; aber die Blüte erreichte diese Eigenschaft im 16. Jahrhundert. Schultze (1) in seiner Geschichte des Weines und der Trinkgelage giebt davon die genügende Kunde. Das 16. Jahrhundert ist nicht

irgend wesentlich vor manchen anderen Jahrhunderten angeregt gewesen. In ihm hat allerdings eine so idealistische Bewegung wie die Reformation sich im Fluge die Geister und Herzen erobern können. In ihm hat Poesie und Kunst eine nicht unbedeutende Blütezeit erlebt: es genügt, an Hans Sachs, Johann Fischart zu erinnern. Man denke, dass in der Malerei Dürer, Holbein der ältere und Holbein der jüngere in Deutschland die Renaissance der Malerei geschaffen haben: man denke an die Fülle der Erfindungen, welche in dieses Jahrhundert fallen, nämlich

die Erfindung des Spinnrades
„ „ der Spitzenklöppelei
„ „ „ Taschenuhren
„ „ „ Flintenschlösser
„ „ „ Blasebälge

Auch grosse wissenschaftliche Entdeckungen gehören dieser Zeit an: die Entdeckung der Inklination der Magnetnadel und die — last not least — Aufstellung des Kopernikanischen Weltsystems.

Vergleichen wir aber damit das viel nüchternere 19. Jahrhundert in Deutschland, so werden wir wohl nicht finden, dass es trotz seiner grösseren Nüchternheit an irgend einer geistigen Leistung hinter dem 16. zurücksteht: das Jahrhundert des Darwin, Stephenson und Volta braucht den Vergleich mit dem feuchteren Saekulum wahrlich nicht zu scheuen!

Was beweist aber eigentlich diese Antithese?

Weder die Spitzenklöpplerin Barbara Uttmann, noch Kopernikus und ebensowenig Helmholtz, Darwin werden sich an jenen Zechgelagen beteiligt haben.

Solche Einwürfe werden jedem Schluss aus diesen allgemeinen geschichtlichen Daten, wie wir sie doch nur besitzen, zu machen sein. Und weil es soviel Missliches für die kritische Betrachtung hat, grosse historische Züge in die Beleuchtung aus einem einzelnen Gesichtspunkte zu bringen — Irrtümer können da allzuleicht verhängnisvoll werden —, so wollen wir lieber erproben, ob uns die so viel benützte experimentell-psychologische Forschung

bessere und sicherere Handhaben bietet, um die psychischen Wirkungen des Alkohols aufzuklären.

Die alltägliche Beobachtung ist es sicher gewesen, von welcher die Vorstellung einer anregenden Eigenschaft des Weines ausging. Denn wem wäre es nicht oft genug aufgefallen, wie bei gesellschaftlichen Zusammenkünften die Gespräche, die zuerst stockend sich kaum weiterspinnen liessen, allmählich animierter wurden, wie die Stimmen, welche am Beginne der Tafel in bescheidenem Tone erklangen, lauter und klangvoller wurden, wie die zuerst seltenen pantomimischen Bewegungen immer reichlicher und eindrucksvoller zu sehen waren, kurz, wie die ganze Tafelrunde einen immer angeregteren Eindruck macht.

Hier taucht für uns die Anforderung auf, uns den Begriff „angeregt sein" klarer zu stellen. Wir haben zunächst im geselligen Sinne denjenigen darunter zu verstehen, der viele Äusserungen produziert, respektive mehr als er vor der Wirkung des Alkohols gethan hat.

Die Zahl der Äusserungen steht nun sicherlich mit der Zahl der gedachten Dinge im Zusammenhang. Aber sie ist es nicht allein, welche die Zahl der Äusserungen bestimmt. Ein schweigsamer Mensch wird von der gleichen Gedankenfülle weniger Kunde geben, als ein gesprächiger. Es kommt also auch auf das prozentualische Verhältnis an, in welchem die gedachten Dinge zu den geäusserten stehen. Und es sind drei Bedingungen denkbar, unter denen sich die Zahl der Äusserungen heben kann.

1. Die Zahl der gedachten Dinge steigt: und dies Prozentverhältnis der Äusserungen bleibt dasselbe (oder steigt oder sinkt wenig, welche letzteren Eventualitäten füglich als Nebensachen fortbleiben können): Die Menge der Gedanken ist erhöht.

2. Die Zahl der gedachten Dinge bleibt die gleiche, aber das Prozentverhältnis der Äusserungen steigt: Die Neigung sich zu äussern ist erhöht.

Wenn vorher von 100 Gedanken 10% geäussert wurden und jetzt 20%, so ist auch auf diesem Wege die Zahl der Äusserungen von 10 auf 20 gestiegen, ohne dass die Gedanken an Zahl zugenommen hätten.

3. Die Zahl der Gedanken kann sogar sinken, aber durch ein stark ansteigendes Prozentverhältnis der Äusserungen kann dieses Sinken überkompensiert werden. Wenn statt 100 nur 80 Gedanken zu stande kommen, aber die Äusserungen 30% erreichen, so übertrifft der Effekt von 24 Äusserungen selbst die vorige Zahl erheblich. Welcher Fall liegt nun bei der Alkoholanregung vor?

Haben wir Anzeichen dafür, dass die Zahl der gedachten Dinge sich vermehrt oder sich vermindert?

Für die Beurteilung dieser Dinge haben die Untersuchungen der Kraepelinschen Schule uns die wesentlichen Grundlagen gegeben.

Die instruktivsten und mit vollendeter Methodik durchgeführten Versuche aus dem Heidelberger Laboratorium von Smith (465), Fürer (466), Kürz und Kraepelin (161) sind es, aus denen einige Beispiele gewählt werden sollen.

Kraepelin und seine Mitarbeiter haben unter Beobachtung aller denkbaren Kautelen an einer ganzen Reihe von Personen Studien gemacht, in welcher Weise und in welchem Maasse einfache psychische Vorgänge durch den Alkohol beeinflusst werden.

Diese geistigen Funktionen sind erst im Normalzustande unter Abstinenz untersucht und ihr Übungszuwachs bestimmt worden. Darauf geschah die gleiche Prüfung unter akutem Gebrauch geringerer Alkoholdosen, dann unter chronischem derselben und unter Gebrauch ganz schwach berauschender Mengen.

Von den verschiedenen, sehr sinnreichen Methoden wollen wir nur diejenigen hier citieren, deren Ergebnisse später für unsere Schlüsse besonders zu betonen sind.

Ein vielfach variierter Versuchsweg ist folgender: Die zu untersuchende Person soll angeben, wann sie sich irgend eines „Reizes" bewusst geworden ist. Die Zeit des Reizes selbst, z. B. eines Schalles, wird durch das Chronometer markiert und ebenso der Moment, in welchem die Person z. B. durch Erheben der Hand oder durch Niederdrücken eines elektrischen Kontaktschlüssels das

Zeichen giebt, dass sie sich dieses Reizphänomens bewusst geworden ist. Die zwischen den beiden Marken liegende Zeit ist die Reaktionszeit. Wenn der Reiz immer derselbe bleibt, so tritt eine grosse Neigung auf schon vorher zu signalisieren, bevor eine Perzeption, ja bevor der Reiz stattgefunden hat. Diese vorzeitigen Reaktionen werden wir später noch zu besprechen haben. Nun kann auch eine Verabredung dahin getroffen werden, dass nur auf einen bestimmten Schall (unter zweien oder mehreren) nicht auf jeden reagiert werden — oder das Signal bald mit der linken, bald mit der rechten gegeben werden soll. Man kann also die Reaktionszeit für die verschiedensten Gedanken auf diese Weise messen.

Eine ganz andere Methodik wird bei folgender Prüfung der Auffassungsfähigkeit angewendet. Rotierende Trommeln, die mit einem weissen Papierband bekleidet sind, auf welchem sich in Abständen einsilbige Wörter, resp. sinnlose Silben befinden, werden so hinter einem Diaphragma in Bewegung erhalten, dass in dem Schlitz des Diaphragmas — bei dessen bestimmter Grösse — eine stets gleiche Zeit lang je eines dieser Objekte — Wörter, Silben — erschien. Diese Objekte müssen gelesen werden. Nun wird bestimmt: Zeit, Schlitzgrösse, Menge der Silben und Fehler rücksichtlich deren Zahl und Art.

Eine fernere Methode verlangt die Adition einstelliger Zahlen während bestimmter Zeitabschnitte und vergleicht die Leistungen in verschiedenen Zeiten, resp. Verhältnissen.

Ausserdem wird erprobt, wie schnell zwölfstellige Zahlen gemerkt werden können, indem die Zahl der dazu nötigen Wiederholungen den Massstab abgiebt.

Oder aber es wurde geprüft, welche Associationen die Versuchsperson der Menge und Art nach an ein gegebenes Wort anschloss. Diese Associationen können im wesentlichen in innere und äussere, sowie in solche, die nur der Klang hervorgerufen hat, unterschieden werden.

Man wird im Sinn dieser Differenzierung eine Gedankenverbindung: Strom und Tesla anders als eine Verknüpfung: Strom und Rom werten.

Mit diesem Rüstzeug von seelenmessenden Versuchen sind die psychologischen Studien über den Alkohol unternommen worden.

Die wesentlichen Resultate sind folgende:

Bei kleineren Alkoholmengen tritt nach einer schnell vorübergehenden Periode der Verkürzung der Reaktionszeit eine Verlängerung auf. Bei grösseren Dosen kommt es nicht erst zur Beschleunigung der Reaktion, sondern es stellt sich nur Verzögerung ein.

Die Auffassung leidet ebenfalls, und zwar ist ein charakteristischer Zug, dass die auf der Trommel gelesenen Silben nicht einfach ausgelassen werden, sondern eine Neigung zu Wiederholungen auftritt, indem die vorige Silbe oft repetiert wird.

Das Rechnen gelingt schlechter. Eigenartig ist der Ausfall eines Versuches zu rechnen, während das Metronom daneben tickt. Bei diesem Rechnen unter Störung übertrifft die Leistung des Alkoholkonsumenten diejenige des alkoholfreien Menschen.

Die Associationsbildung erfolgt schwerer und ausserordentlich viel spärlicher. Der Charakter der Associationen ändert sich ebenfalls, indem äussere und Klang-Associationen häufiger werden.

Die Lernleistung ist zunächst objektiv und subjektiv erleichtert.

Was für den einmaligen Alkoholgebrauch gilt, hat auch für den regelmässigen Konsum volle Geltung.

Zur Illustration der obigen Schlüsse wollen wir einige bestimmte Beispiele vorführen. So die Associationsversuche von Kürz und Kraepelin.

Associationen von A.

| | Tag | Im ganzen | innere | äussere | Klang | nicht sinngemäss | weniger % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. | 160 | 141 | 5 | 2 | 2 | |
| | 2. | 229 | 190 | 24 | — | 15 | |
| | 3. | 216 | 183 | 29 | — | 4 | |
| | 4. | 223 | 203 | 12 | 2 | 6 | |
| | 5. | 235 | 208 | 20 | 4 | 3 | |
| | 6. | 204 | 178 | 22 | 2 | 2 | |
| 1. Alkoholperiode. | 7. | 243 | 190 | 38 | 5 | 10 | — |
| | 8. | 193 | 160 | 29 | — | 4 | 14% |
| | 9. | 192 | 170 | 17 | — | 5 | 15 |
| | 10. | 185 | 170 | 10 | 2 | 3 | 18 |
| | 11. | 191 | 181 | 7 | 1 | 2 | 15 |
| | 12. | 172 | 154 | 16 | 1 | 1 | 23 |
| | 13. | 203 | 180 | 17 | 2 | 4 | 10 |
| | 14. | 177 | 164 | 7 | 2 | 4 | 21 |
| | 15. | 170 | 153 | 11 | 1 | 5 | 24 |
| | 16. | 170 | 156 | 8 | 6 | — | 24 |
| | 17. | 162 | 150 | 12 | — | — | 28 |
| | 18. | 154 | 126 | 27 | — | 1 | 31 |
| | 19. | 150 | 134 | 14 | — | 2 | 33% |
| | 20 | 159 | 143 | 12 | 1 | 3 | 29 |
| | 21. | 140 | 135 | 9 | — | 2 | 35 |
| | 22. | 146 | 143 | 1 | 1 | 1 | 35 |
| | 23. | 144 | 141 | 3 | — | — | 36 |
| 2. Alkoholperiode | 24. | 141 | 136 | 2 | 1 | 2 | 37% |
| | 25. | 175 | 165 | 3 | 3 | 4 | 22 |
| | 26. | 146 | 144 | 2 | — | — | 35% |
| | 27. | 144 | 141 | 3 | — | — | 36 |

A hat in fünf alkoholfreien Tagen täglich Associationsversuche gemacht, dann das Gleiche an 12 Tagen mit 2 Liter Bier, dann folgen 5 Abstinenztage, 2 Alkohol- und 2 Karenztage.

Die Wirkung des Alkohols (2 Liter Bier) ist eine erstaunlich grosse und anhaltende. Selbst 5 Karenztage verlöschen nicht nur den Einfluss des Bieres in der 1. Periode nicht, sondern die Verminderung der Associationen kommt erst recht zum Ausdruck. Gerade diese letzte Beobachtung stimmt mit den Erfahrungen aus dem täglichen Leben aufs Beste. Der Übergang von chronischem Alkoholgebrauch zur Abstinenz geht zunächst mit dem Gefühl einer Verminderung des geistigen Angeregtseins unzweideutig einher. Es fehlt jene Narkose, für die der Organismus eingestellt war, die ihm, wie wir später sehen werden, ein gewisses Drauflosgehen ermöglichte, zu dem ihm eben der Alkohol den Mut gab. Erst bedeutend später tritt die Hebung des Associationsvermögens hervor. Der Charakter der Associationen pflegt sich meist mehr zu ändern (bei Smith und Fürer), als es hier der Fall ist, indem die äusseren und Klang-Associationen stark zuzunehmen pflegen. Das bedeutet ebenfalls ein Zurückgehen der geistigen Leistung; denn wenn man von „Hund" auf „Stund" kommt, so ist der Zusammenhang wertloser, als wenn der Übergang zu „bellt" oder „wacht" führt.

Wie die Additionsleistungen verändert werden, lässt sich aus den Vergleichungen der Additionen von A, der vom 7.—18. und am 24. und 25. Tage Alkohol zu sich nahm, mit denen von E, der dauernd abstinent blieb, erkennen. Eine derartige Nebeneinanderstellung der sehr gleichartigen Personen ist gewiss zulässig und erspart, die Grösse des Übungszuwachses immer in Rechnung zu stellen: dafür tritt eben der Vergleich mit E ein, der ja etwa ebenso durch die Übung gefördert wurde, wie es bei A hätte geschehen müssen, wenn nicht der Alkohol besondere Verhältnisse geschaffen hätte.

| Tag | Additionen von A | | Additionen von E | Differenz E—A |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 1389 | | 1342 | — 47 |
| 2. | 1824 | | 1642 | — 182 |
| 3. | 1855 | | 1892 | + 37 |
| 4. | 1978 | | 1928 | — 50 |
| 5. | 2122 | | 2014 | — 108 |
| 6. | 2089 | | 2085 | — 4 |
| 7. | 2206 | 1. Alkoholperiode von A. | 2157 | — 49 |
| 8. | 2171 | | 2221 | + 50 |
| 9. | 2258 | | 2278 | + 20 |
| 10. | 2284 | | 2292 | + 8 |
| 11. | 2360 | | 2342 | — 18 |
| 12 | 2341 | | 2350 | + 9 |
| 13. | 2307 | | 2307 | ± 0 |
| 14. | 2376 | | 2335 | — 41 |
| 15. | 2336 | | 2407 | + 71 |
| 16. | 2225 | | 2414 | + 189 |
| 17. | 2268 | | 2385 | + 117 |
| 18. | 2135 | | 2607 | + 472 |
| 19. | 2218 | | 2592 | + 374 |
| 20. | 2398 | | 2621 | + 223 |
| 21. | 2382 | | 2635 | + 273 |
| 22. | 2340 | | 2628 | + 288 |
| 23. | 2336 | | 2714 | + 378 |
| 24. | 2225 | 2. Alkoholperiode von A. | 2692 | + 467 |
| 25. | 2164 | | 2800 | + 646 |
| 26. | 2408 | | 2821 | + 413 |
| 27. | 2494 | | 2885 | + 391 |

Die Zahlen sprechen eine deutliche Sprache. E ist zuerst A ein wenig unterlegen: sowie A aber Alkoholist wird, beginnt vom 2. Tage ab E den A zu übertreffen; mit Ausnahme von 2 oder 3 Tagen bleibt diese Überlegenheit bestehen und gewinnt immer

mehr an Feld. Man vergleiche nur bei E das systematische Fortschreiten der Leistung durch Übung und das dürftige Nachhumpeln von A, um die Alkoholschädigung auch auf diesem Gebiete voll verstehen zu lernen.

Mit einer anderen Methodik hat ein analoges Resultat der Konrektor des evangelischen Seminars zu Bern, Herr Joss, erhalten.

In diesem Seminar wurde ein Wettkopfrechnen von zwei nach ihrer eigenen Meinung ebenbürtigen Schülergruppen, von denen versuchshalber die eine alkoholische Getränke zu sich nahm, die andere nicht, veranstaltet. Hierüber berichtet der Konrektor Joss in Nr. 12 der Internat. Monatsschrift zur Bekämpfung der Trinksitten 1900 (vgl. dazu die Tabelle S. 208).

Die 20 Zöglinge im ungefähren Alter von 17 Jahren interessierten sich selbst höchlichst für das Turnier, und die beiden Gruppen zu je 10 Teilnehmern suchten sich gegenseitig den Rang abzulaufen. Sie unterwarfen sich im ganzen 16, jedesmal Donnerstags und Samstags vorgenommenen Versuchen und lösten insgesammt 12240 Einzelaufgaben. Beim 1. und 5. Versuch liess man alle Schüler nüchtern arbeiten, um ihre normale Leistungsfähigkeit und ihre richtige Gruppierung feststellen, bezw. kontrollieren zu können. Zur Verwendung kam Wein von 10 und Bier von 4,5 Volumprozenten Alkohol. Das Ergebnis stellte sich, kurz zusammengefasst, wie folgt:

Mässiger Alkoholgenuss, d. h. 1—2 Glas Bier oder Wein, führt eine anfängliche Erleichterung der geistigen Arbeit herbei (2,3 %), zeigt aber bedenkliche Nachwirkungen, indem sich nach 1, 2, 3 Stunden eine bedeutende Minderleistung einstellt (4,9 %, 10,9 % und 12,5 %). Die Minderleistung der Trinkergruppe beträgt im Durchschnitt der eigentlichen Wettkämpfe 5,3 %, wozu dann noch gewisse üble Folgen in den nächsten Arbeitsstunden gerechnet werden müssen. Anfangs griff die Trinkergruppe mit ziemlichem Behagen zum Glas, freute sich ihrer Erstlingssiege und leitete aus denselben entsprechende Wertschätzungen des Gerstensaftes ab. Aber nach und nach verstummte der Jubel; die guten Leute sassen mit besorgtem Blick vor ihrem Liter Bier, wie vor einer bitteren Arznei und beklagten ihre Niederlagen.

| Versuchsgruppen | Deciliter Wein od. Bier | Reiner Alkohol in Gramm | Mögliche Lösungen der Gruppe | Wirklich richtige Lösungen | | Wirklich richtige Lösungen in % | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Abstinent | Trinker | Abstinent | Trinker |
| I. Gruppe: Normalversuche. | | | | | | | |
| 1. Versuch . . . | 0 | 0 | 400 | 264 | 264 | 66,0 | 66,0 |
| 5. Versuch . . | 0 | 0 | 400 | 291 | 293 | 72,8 | 73,3 |
| 10. Versuch . . . | 0 | 0 | 360 | 217 | 213 | 60,3 | 59,2 |
| Angebrachte Korrektur . . . . | — | — | — | — | 2 | — | — |
| | | | 1160 | 772 | 772 | 66,6 | 66,6 |
| II. Gruppe sofort nach | Wein | | | | | | |
| 2. Versuch . . | 1 | 10,2 | 400 | 323 | 328 | 80,8 | 82,0 |
| 3. Versuch . . | 2 | 20,4 | 400 | 295 | 295 | 73,8 | 73,8 |
| 4. Versuch . . | 3 | 30,6 | 400 | 303 | 307 | 75,8 | 76,8 |
| | Bier | | | | | | |
| 6. Versuch . . | 3 | 13,5 | 400 | 225 | 233 | 56,3 | 58,3 |
| 7. Versuch . . | 5 | 22,5 | 400 | 254 | 268 | 63,5 | 67,0 |
| 8. Versuch . . | 8 | 36,0 | 400 | 235 | 238 | 58,8 | 59,5 |
| 9. Versuch . . | 10 | 45,0 | 400 | 268 | 300 | 67,0 | 75,0 |
| | | | 2800 | 1903 | 1969 | 68,0 | 70,3 |
| III. Gruppe 1 Stunde nach | | | | | | | |
| 11. Versuch . . | 5 | 22,5 | 360 | 197 | 185 | 54,7 | 51,4 |
| 12. Versuch . . | 10 | 45,0 | 360 | 212 | 189 | 58,9 | 52,5 |
| | | | 720 | 409 | 374 | 56,8 | 51,9 |
| IV. Gruppe 2 Stunden nach | | | | | | | |
| 13. Versuch . . | 5 | 22,5 | 360 | 215 | 197 | 59,7 | 54,7 |
| 14. Versuch . . | 10 | 45,0 | 360 | 210 | 149 | 58,7 | 41,4 |
| | | | 720 | 425 | 346 | 59,0 | 48,1 |
| V. Gruppe 3 Stunden nach | | | | | | | |
| 15. Versuch . . | 5 | 22,5 | 360 | 209 | 176 | 58,1 | 48,9 |
| 16. Versuch . . | 10 | 45,0 | 360 | 208 | 151 | 57,8 | 41,9 |
| | | | 720 | 417 | 327 | 57,9 | 45,4 |
| Total der massgebenden Versuche 7, 9, 11, 16 | — | — | 2960 | 1773 | 1615 | 59,9 | 54,6 |

Das Gesamtergebnis dieser Untersuchungen ist die Thatsache, dass nach einer kurzen Verbesserung der geistigen Leistung durch Alkohol eine Gesamtschädigung resultiert.

Der Alkohol ist alles in allem nur ein Verschlechterer der geistigen Funktionen; denn einer geringen anfänglichen Förderung von 2,3—5,7 % folgt eine Leistungsveränderung um 4,9—10,9—12,5 Prozent.

Aber auch mit dieser anfänglichen Steigerung steht es eigentümlich.

Kraepelin weist schon auf den Weg der Erklärung hin.

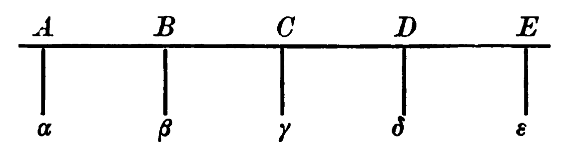
Bei den Reaktionsversuchen findet sich — besonders bei rein muskulär reagierenden Personen — oft die Erscheinung einer vorzeitigen Reaktion, welche zu kurze Zeiten ergiebt. Nun beobachtete Kraepelin die Verkürzungsperiode der Reaktionszeit gerade bei dem Versuch Tr. II besonders deutlich. Bei Tr. war die Neigung zu vorzeitiger Reaktion schon vor dem Alkohol deutlich: sie trat in 7,7 % der Versuche ein: nach dem Alkohol kam es aber zu 14,5 % vorzeitiger Reaktionen!

Halten wir damit den Bericht zusammen, den die „Trinker" des Josschen Versuches von ihren eigenen Empfindungen gegeben haben: „sie hätten zwar sich zur Erreichung ihres Erfolges sehr zusammennehmen müssen, aber die leichte alkoholische Erregung habe jede Ängstlichkeit verscheucht".

Die fördernde Wirkung ist demnach nur darauf zurückzuführen, dass durch den Alkohol ausgeschaltet wird, was die Schüler von Joss die Ängstlichkeit nennen, was aber hier, wie bei Kraepelin das bedächtige Erwägen ist. Wir können uns etwa ein Preisschiessen vorstellen, in welchem der besonnene Schütze zwar die richtige Lage seiner Büchse einstellt und sehr sicher beobachtet, aber dann doch durch etwas Störendes, z. B. seine Sorgfalt, in einer Reihe von Fällen den Schuss verwackelt: während der alkoholbeeinflusste Schütze, wenn er eben Visir, Korn und Ziel zusammengebracht hat, auf den ersten Blick und gut Glück losfeuert. Es ist sehr wohl möglich, dass letzterer etwas besser trifft.

Der Vorgang ist nichts als ein Zeichen dafür, dass durch den Alkohol der Entschluss leichter wird, oder wie man auch sagen

könnte, dass die Hemmungen wegfallen. Wir wollen nun für die Beschleunigung der Leistung durch Wegfall der Hemmungen uns eine entsprechende Vorstellung zu machen versuchen. Jede Hauptbahn im Gehirn




ABCDE giebt an vielen Punkten Seitenbahnen ab, welche irgend eine Vorstellung mit vielen anderen Centra in Verbindung setzen. Diese Verbindungen dienen erst zur feineren Durcharbeitung der Hauptvorstellung, zu ihrer Verknüpfung mit anderen Erfahrungen. Von diesen seitab gelegenen Centra verlaufen nun Bahnen wieder zurück in die Hauptbahn, teils in gleicher, teils entgegengesetzter Richtung, worauf wir weiter kein Gewicht legen. Wenn nun diese seitab liegenden Centra in Funktion treten, so können sie zweifach hemmend auf den Verlauf der Gedankenerregung entlang der Hauptbahn wirken. Erstens wird von der Energie, welche bei A eintritt, ein Teil konsumiert, um die Nebenbahnen $\alpha\beta\gamma\delta$ zu begehen: um diesen Teil vermindert sich die Energie des Erregungsvorganges in ABCDE. Zweitens aber kann das Nebencentrum, welches z. B. neben $\beta$ gelegen ist, so intensiv erregt werden, dass seine Innervation ähnlich den Verlauf durch BCDE hemmt, wie durch Druck auf die Nase oder den Gaumen das Niessen verhindert wird.

Diese Seitenbahnen sind es also, welche die Hemmungen (alias die Kritik) darstellen.

Denken wir jetzt an die Beobachtung von Kraepelin, dass die begünstigende Anfangsperiode nur bei kleinen Dosen auftritt, bei grossen fehlt, so werden wir mit ihm annehmen, dass dieser Unterschied nur die Geringfügigkeit der im ersten Falle zunächst resorbierten, d. h. wirkenden Dosis zu danken ist. Nun entwickelt sich unsere Vorstellung dahin weiter, dass bei einer kleinen Dosis Alkohol zwar alle Gehirnbahnen eine Verkehrserschwerung erfahren: die Schädigung wird aber die weniger ausgetretenen schmalen Nebenbahnen relativ mehr betreffen, als die sehr glatte Hauptstrasse: denn ein einziger Stein sperrt einen schmalen Weg

— auf einer breiten Chausée kann man ihn aber noch umgehen. Darum werden diese (Hemmungen) Seitenwege wenig befahren werden, die ganze Energie der Hauptstrasse zu gute kommen, und diese ungeschwächte Energie wird motorische oder sensorische Endeffekte in E reichlich auslösen.

Geht aber die Alkoholvergiftung weiter, so übertrifft der Abgang an Leitungsfähigkeit durch Lähmung in der Hauptbahn den Sparungszuwachs, den die Energie erfuhr, als die Seitenbahnen unwegsam wurden. Die Hauptbahn wird damit in toto auch schwerer und schwerer zu begehen, und damit sinken die gesamten psychischen Leistungen.

Zwischen jenem Anfangs- und diesem Schlussstadium werden allerlei Zwischenstufen zu denken sein. Einen breiten Raum nimmt jene Periode ein, in der die Energie immer noch schneller als sonst den geradesten Weg A—E durchläuft — jeder Hemmung bar — und in E mit einem grossen Vorrat von Energie eintreffend, leicht motorische Endeffekte auslöst, deren Auslösung sonst hintertrieben wird. Unter diesem Bilde könnten wir uns die motorische Excitation des Alkoholisten vorstellen, der mit den Armen agiert, mit der Faust aufschlägt, der seine Stimme mehr als sonst innerviert, der zudem auch herausschwatzt, was er sonst sorglich für sich behielte (in vino veritas).

Hier haben wir eigentlich das Schema für jene oft zu konstatierende Thatsache des Zusammentreffens motorischer Erregtheit und psychischer Minderwertigkeit[1]: wir werden uns immer eine Gedankenerregung in der Hauptbahn ohne viel Hemmung verlaufend zu denken haben. Ob es sich nun um pathologische Zustände dieser Art oder um einen physiologisch sich vorschnell äussernden Menschen handelt, wie ihn der weniger erfahrene meist darstellt: das ist unsere Vorstellung für das Wort „Schnell fertig ist die Jugend mit dem Wort“.

---

[1]) Derselbe Vorgang erklärt zu einem Teil auch den Satz: wer schreit, hat Unrecht. Wer nicht die kritischen Seitenbahnen betritt, ist weniger sachlich — hat also meist Unrecht: zugleich hat er durch Ersparung der Energie für die Seitenwege mehr motorische Energie übrig, um zu schreien.

Mit der beschriebenen Passageerschwerung wenig begangener Wege hängt zusammen, dass die vielen feinen Associationen, die von den Sinnesorganen ausgehen, ihren Einfluss auf die Hauptbahnen nicht ausüben; denn die Reize gelangen auf den ohnehin schwierigeren und durch Alkohol jetzt oft unpassierbaren Wegen nicht immer bis zu diesen grossen Chausseen. Darum stört den Alkoholbefangenen das Metronomticken auch nicht im Rechnen, denn die Verbindung seiner Gedanken mit der Hörsphäre ist wesentlich erschwert: er hört eben weder auf sich, noch auf andere.

Aus dem gleichen Gesichtspunkte erklärt sich die Neigung zu Wiederholungen. Wiederholungen können wir uns als Kreisbahnen der Nervenerregung denken. Dass solche Rundtouren nicht so oft zustande kommen, liegt wohl daran, dass ein in die Rundbahn eintretender Seitenweg einen Reiz übermittelt, der die Nervenerregung zwingt, die bisherige Kreisbahn zu verlassen. Solche Seitenwege sind aber unter Alkohol schwerer gangbar: viel seltener trifft eine neue Erregung ein, eine grosse Zahl verklingt unbemerkt. Und weil keine neue Erregung neue Bahnen zu gehen veranlasst, darum wiederholt sich der Alkoholiker und manchmal bis zum Überdruss der Hörenden. Wer kennte jene Hartnäckigkeit nicht, mit der der Alkoholkonsument denselben Satz ungezählte Male wiederkäut?

Wir können nach alledem nur Verminderung aller intellektuellen Funktionen annehmen.

Das Resultat der Kraepelinschen Beobachtungen scheint mit den Erfahrungen des praktischen Lebens nicht übereinzustimmen. Gewiss muss man zugeben, dass viele Menschen nach Dosen, welche den Heidelberger Forschungen zufolge die Verstandesleistung stark beeinträchtigen, ihr Tagewerk untadelig erfüllen. Ja wohl: aber steht dieses Tagewerk etwa auf einer Stufe mit den geistigen Leistungen der Kraepelinschen Versuchspersonen? Sind da etwa maximale Leistungen gefordert — und erfüllt? Und maximal nicht etwa für den Durchschnitt, sondern für das zu prüfende Individuum! Gerade an dem letzten Punkte liegt es, wenn es im Leben so aussieht, als ob der Alkohol nicht nur die geistige Kraft nicht schädigt, sondern sogar fördert. Wenn im

Gespräch ein astronomisches Problem berührt wird, und der eine der Forscher nach reichlichem Alkoholgenuss die Lösung fertig bringt, so ist man geneigt, darin eine Förderung des Geistes durch Alkohol zu sehen. Aber da ist denn doch die grosse Frage, ob nicht der Astronom in abstinentem Zustande noch viel klarer seine Untersuchung beendet haben würde. Es giebt eben Gehirne, die, wenn das normale Denkvermögen = 100 gesetzt wird, eine Denkkraft = 200 haben, und wenn ihre Fähigkeit auch um 20 % abnimmt, doch immer noch durch eine Leistung gemäss einem Denkvermögen von 160 diejenige normaler oder auch noch übernormaler Menschen übertreffen.

In solcher Weise ist folgender sehr charakteristischer Fall aufzufassen. Ein Gymnasialoberlehrer, typischer Dipsomane, kommt im dipsomanischen Anfall deutlich alkoholisiert in seine Klasse. Dort diktiert er ein Specimen von 10 Sätzen voll der erforderlichen Beispiele, welches er während des Diktierens erfindet, ohne es aufzuschreiben. Nachdem die Schüler die Übersetzung vollendet haben, wiederholt der Lehrer Satz für Satz vollständig wortgetreu, damit die Schüler, wie üblich, ihre Arbeit noch einmal durchsehen können. -- Dieses verbürgte Faktum ist gewiss eine kolossale Leistung in der dipsomanen Attaque; aber für den ausserordentlich befähigten Lehrer stellte sie keineswegs eine maximale dar: im Gegenteil brachte er nüchtern noch viel grössere Gedächtnisleistungen zu stande. Folgendes Faktum diene als Beispiel. Als in späteren Jahren dieser selbe Lehrer sich dauernd vollstänig abstinent verhielt, erkrankte er an Tabes mit Neuritis optici. Er vermochte Schulunterricht zu erteilen, weil er rein aus dem Gedächtnis ganze Abschnitte der Schriftsteller übersetzen lassen konnte.

Wer wäre geneigt, anzunehmen, dass das Fieber nicht die Verstandeskräfte herabsetze, trotzdem er zu sehen Gelegenheit hatte, wie ein schwer fiebernder Phthisiker einen schwierigen Brief mit allen Interpunktionszeichen diktiert, oder wenn andere im Fieber rechnen oder fremdsprachige Reden halten? In gesunden Zeiten leisten sie eben viel mehr! Am klarsten wird die Situation, wenn man sich einen Menschen mit achtfacher Sehschärfe (vgl. H. Cohn [505]) an einer Schwächung seines Sehvermögens erkrankt denkt: selbst

wenn er eine Schädigung um 50% erführe, so betrüge seine Sehleistung noch das vierfache der Norm!

Ausserdem ist die Prüfung mit den psychometrischen Methoden eine ungemein feine. Kraepelin sagt mit Recht: „das Experiment ist so empfindlich, dass sich in ihm Dispositionsveränderungen ausdrücken, die wir selber gar nicht merken.“

Nach all diesen Betrachtungen legen wir uns unsere frühere Frage von neuem vor: Welche Bedingung ist es, die den Alkoholiker angeregt erscheinen lässt — die zunehmende Fülle der Gedanken oder die vermehrte Leichtigkeit der Äusserungen?

Jetzt wissen wir, dass der Gedankenreichtum des Trinkers nicht zugenommen hat, sondern vermindert ist, und dass nur ein erhöhtes Mitteilungsbedürfnis seine Äusserungen reicher fliessen lässt. Bei ihm ist die Energie, die sonst für die Begehung der (hemmenden) Seitenbahnen entfiel, gespart und zum Teil der Hauptbahn (ABCDE) zu gute gekommen, so dass in E ein relativ grosses Energiequantum anlangt und leicht motorische Effekte — sprechen etc. — auslöst.

Wenn wir somit in der Alkoholwirkung im wesentlichen nur eine depressive Beeinflussung des Gehirns sehen, so dürfen wir uns doch die Frage nicht ersparen, wieso der Alkoholbefangene von dieser Depression nicht nur nichts merkt, sondern das Gegenteil empfindet.

Es ist eine ganz auffällige Thatsache, dass der Alkoholkonsument sich körperlich, wie geistig angeregt und kraftvoller dünkt. Derselbe Mensch, dessen Associationen so wesentlich vermindert sind, und angeregt! Er kann kaum stehen und fühlt sich kraftvoller; er schlägt wüst mit der Faust auf, und seine Muskelkraft ist nicht halb so gross wie in alkoholfreier Zeit!

Um uns über die Mechanik dieses Phänomens klar zu werden, müssen die Grundlagen unseres normalen Selbstgefühles besprochen werden.

Es ist ein im Prinzip relativ einfaches Empfinden: denn zum wesentlichsten ist es ein Kraftgefühl, das Gefühl nämlich, im Kampfe

ums Dasein gesichert oder siegesgewiss auftreten zu können. Dem entspricht auch der körperliche Ausdruck dieser Stimmung, welchen sie in einer stolzen, stramm aufgerichteten Haltung des gesamten Körpers findet. Dieser Ausdruck dient nicht etwa nur oder in erster Reihe der Pantomime — dazu ist die Natur doch zu ernsthaft — sondern er ist für die Absichten und die körperliche Disposition des Sichselbstfühlenden der zweckmässige, ja der einfach notwendige. Der Selbstbewusste ist der Daseinskampffreudige, d. h. der zum Kampf gern bereite. Das war ursprünglich rein körperlich zu nehmen. Nun ist zum Kampf gewiss derjenige in der besten Position, der seinen Gegner überragt, der also seinen Baumast von oben herunter mit besonderer Wucht sausen lassen kann. Das ist der möglichst hoch aufgerichtete. Wiederum kann gerade er seinen Feind am besten ins Auge fassen, die ganze Umgebung mustern, und — was das wichtigste ist — er ist für Kraftproduktionen auch sonst noch in der besten Position, wenn es nämlich gilt den Stein zu werfen, die Keule zu schwingen etc. Um alle diese Armbewegungen kraftvoll auszuführen, muss der Arm einen festen Stützpunkt am Körper haben, zu welchem Behufe die wechselnde Form des Thorax durch Schluss der Glottis und Feststellung des Zwerchfelles in eine starre umgewandelt werden müsste. Alles das gelingt dem Menschen in aufgerichteter Haltung am schnellsten und leichtesten. Sehr wesentlich ist auch, dass in derselben Position die Atmung und Herzthätigkeit ihre günstigsten Bedingungen finden, wenn einmal die Ruhelage verlassen wurde und Energie aufgeboten werden sollte. Der aufgerichtete Mensch braucht für seinen Muskeltonus einen höheren Stoffwechsel, dessen Unterhaltung durch $CO_2$ Ab- und $O_2$-Zufuhr in aufrechter Haltung am besten gelingt.

Ist durch all das die Position des Selbstbewussten herbeigeführt, so führt ihrerseits diese Position zu sekundären Folgen. Sie bedingt wiederum ebenso das Selbstgefühl, wie sie von dieser Empfindung hervorgerufen ist. Das ist bei der Zweckmässigkeit der in Frage stehenden Haltung nicht wunderbar: denn wie der Besitz einer Waffe — z. B. eines Revolvers — zuversichtlicher macht, so auch die Einnahme der besten

Verteidigungsstellung, die nun eben für den Menschen die aufrechte ist[1]).

Konform mit diesen Deduktionen finden wir in der aufgerichteten Positur nicht nur eine Wirkung, sondern auch eine Ursache des Selbstgefühls. Wie überhaupt die Herrschaft über die Muskeln, zum mindesten das leichte Ansprechen der Muskulatur auch eine Ursache desselben Sichselbstfühlens ist. Nun hat der Alkoholist eine sowohl central, wie auch peripher bedingte grössere Leichtigkeit seine Muskeln momentan in Thätigkeit zu setzen. Wir wissen, dass erstens die Hemmungen schlecht fungieren, ihn also nicht zögern lassen, sich motorisch zu bethätigen, zweitens die Erregbarkeit der peripheren Nerven (Scheffer) zeitweise eine bessere ist. Dass der Alkoholist in der That nur eine viel schlechtere Muskelleistung sowohl auf die Dauer, wie beziehentlich ihrer Disposition (Koordination) zu stande bringt als in alkoholfreier Zeit, verschlägt nichts: denn es kommt für die Eigenwertung der Persönlichkeit wenigstens zunächst nur darauf an, dass die Muskeln leicht ansprechen — nicht dass sie lange aushalten. Das Gefühl hat der Alkoholist.

Dazu addiert sich folgendes. Wer seine Lungen so recht mit Luft vollsaugen kann, auch der hat ein gesteigertes Kraft- oder was ziemlich identisch ist, Selbstgefühl. Der Alkoholist aber wird durch den Alkohol zu erhöhter Atmung gezwungen[2]). Das drängt ihn zu einem Teil mit in die aufrechte Position hinein — das erzeugt in ihm vielleicht auch direkt durch tiefe Atmung oder indirekt durch Begünstigung der aufrechten Haltung die Erhöhung seiner Eigenwertung.

Den beschriebenen vom Körper reflektierten Empfindungen ist der Alkoholist umsomehr anheimgegeben, als ihm kritische Bedenken diese Muskelgefühle (in weiterem Sinne) nicht schwächen.

Dieser Mangel an Kritik ist einer der Hauptgründe für das gesteigerte Selbstgefühl, indem der Alkoholist seine verminderte Leistung unrichtig und zwar zu seinen Gunsten schätzt. Der

---

1) Analoga finden sich in anderen Situationen: der Frack macht die Stimmung etc.

2) Der rein orthopnoïsche Mensch ist mit dem Alkoholisten nicht zu vergleichen; denn er kann trotz orthopnoïscher Haltung seine Lungen nicht vollausgen.

gleiche Defekt lässt ihn auch manche eingelernte psychische Automatismen eine Zeit lang relativ leicht vollführen. Denken wir an die Beschleunigung der Reaktion durch Gewissenlosigkeit, denken wir an die „Verbannung der Ängstlichkeit" bei der Trinkerabteilung der Jos schen Schüler. Die Bahn ABCDE wird eben glatt, ohne dass an die Seitenbahnen erst die bei A eintretende Energie verzettelt wird, durchlaufen: das gilt im intellektuellen, wie motorischen Rayon, wenn sie nur eine gut ausgetretene Bahn ist.

Vielleicht spielt auch noch folgender besondere Zug mit. Der Normale identifiziert irgend ein Objekt, das er sinnlich wahrnimmt, z. B. seine Kaffeetasse durch die Hauptbahn des Gesichtseindruckes, welche ihm Form und Farbe übermittelt, dazu noch vielleicht durch Bahnen, die mit dem Geruchscentrum — Kaffeegeruch —, durch das Gehörcentrum — Klappern der Tasse, des Löffels —, durch die Ichbeziehungen — meine Kaffeetasse — etc. zusammenhängen. Nun wird der normale Mensch von all diesen Begriffen diese oder jene Gruppe gewohnheitsmässig zur Identifizierung bevorzugen: welche Gruppe aber von dem Alkoholbefangenen gewählt wird, ist nicht vorauszusehen; vielleicht wird (schwer und mühsam) eine wenig gebräuchliche gewählt, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf die Tasse gelenkt ist und an ihr haftet; es wäre auch denkbar, dass von den gewohnten Nebenbahnen gar keine benützt wird. Sei das, wie es wolle, die Tasse kann so dem Alkoholisten einen fremdartigen Eindruck machen: er gewinnt möglicherweise so für den Eindruck eines gewohnten Gegenstandes, der nicht anregt, den eines fremden Dinges, der doch eher anregend wirkt. Der Prozess ist der analoge, wie er bei so manchen Psychosen auftritt: die Ansprechbarkeit der gewohnten Associationen hat sich geändert, darum sehen die Dinge anders, neu und anregend aus und rufen wirklich eine Fülle fremdartiger Gedanken hervor.

Mit grösserer Bestimmtheit können wir von folgendem Umstande annehmen, dass er dieses Gefühl des Angeregtseins übermittelt.

Wenn auch nachweislich die Zahl der Associationen von A durch Alkohol gelitten hat, so ist A gewöhnlich mit irgend einem B beim Alkoholgenuss zusammen. Nun ist bei beiden das Äusser-

ungsbedürfnis gestiegen, und beide geben darum von den spärlicheren Gedanken doch reichlichere Kunde. In der That wirken also A und B auf einander in der Alkoholbefangenheit anregend ein!

Aus all diesen verschiedenen Zügen setzt sich das Bild zusammen, das wir uns von dem Mechanismus des gesteigerten Selbstgefühles, des Angeregtseins entwerfen.

Damit sind wir zugleich einer neuen, der Schlussfrage näher gekommen, der Frage nämlich, ob denn der Alkohol nur lähmende Eigenschaften haben muss, ob er denn nicht auch andere günstigere Einwirkungen erzielt.

Wir haben davon die Anregung von A und B durch gegenseitige vermehrte Mitteilsamkeit hervorgehoben. Das ist im Grunde die Anregung, die der Stammtisch giebt, die Anregung, welche die „weingehobene" Geselligkeit in Wahrheit bieten kann. Sie kann ja, wenn A und B nur genügend hochwertige Gehirne haben, die selbst durch Alkohol nicht tief entwertet werden, auch eine wirkliche Anregung darstellen. Und sie ist der beste Teil des alkoholbeförderten Zusammenseins.

Ein zweiter Vorteil kann ebenfalls dem Alkohol entstammen.

A hat eine Gedankenreihe ABCDE durchgedacht und ist nicht im stande den Weg weiter zu finden. Bei E dreht sich die Nervenerregung immer und immer durch dieselben Associationsgruppen, welche einen Fortschritt nicht darstellen. Nun kommt eventuell der Reiz unter Alkohol die Bahn ABCDE mit solcher Energie entlang gerast, dass er in E mit explosiver Gewalt ankommt: zugleich ist durch die etwas veränderte, durch Nebencentra nicht umgeformte Erfassung aller Dinge von seiten des Alkoholisten die bei E angelangte Vorstellung keiner der bisher betretenen Associationsbahnen wirklich adäquat: der mächtige Reiz, für den alte Bahnen nicht passen, für den sie fremde sind, wählt plötzlich einmal, wozu ihn seine Energie befähigt, einen neuen, unbetretenen Associationsweg, und der in Alkoholfreiheit nicht zu erzwingende Gedankensprung ist im Feuer des Alkoholrausches gewagt und gelungen.

Immerhin wird diese Erscheinung eine seltene sein, jedenfalls seltener, als sie dem Alkohol nachgerühmt wird.

Das Resumé unserer Betrachtungen über den Alkohol und seine psychologische Wertung ist, dass er schädigende Einflüsse auf das Einzelindividuum ausübt, seine psychischen Leistungen im allgemeinen verschlechtert, seine Auffassungsfähigkeit vermindert und seine Associationsbahnen in ihrer Bedeutung herabsetzt.

„Jene begrifflichen Associationen“ — hier sei ein Passus aus der feinsinnigen Schilderung der psychischen Alkoholwirkung durch Filehne (463) entnommen — „sind aber auch das, was die Individualität bedingt, und was die einzelnen Individuen von einander unterscheidet. Daher egalisiert der Alkohol recht heterogene gesellschaftliche Bestandteile. Jene begrifflichen Associationen sind aber auch das, woraus unsere Gemütsstimmung, unsere Sorgen, unser Kummer hervorgehen. Indem er dies verdunkelt und das Bewusstsein zum ungehemmten Dasein, zum Genusse des reinen Seins führt, wird der Alkohol zum Sorgenbrecher. Hierdurch und durch analoge Beseitigung von Befangenheit und Schüchternheit wird er ein Faktor für Geselligkeit, Fröhlichkeit, führt zu Entschlossenheit, mutigen Thaten.“

Diese letzte Eigenschaft ist es, der zu Liebe so viel Preis und Lob dem Alkohol gespendet worden ist. Er ist gewiss oft der Anstoss gewesen, dass manch eine mutige That geschah, die auch besser da gedeiht, wo die kritischen Associationen möglichst wenig begangen werden: mancher hat sicherlich dem Alkohol die Befreiung von der Schüchternheit gedankt, als er sich auf die Brautwerbung begab, und so weiter — aber ebenso hat der alte Heide Bacchus, sine quo Venus friget, den Kuppler abgegeben, der manch unberührtes Weib dem Wüstling in die Arme gespielt hat, ebenso hat er die Klinge aus der Scheide gelöst, mit der manche Unthat vollzogen wurde.

Wir haben hier nicht die Absicht in diesen Conti eine Bilanzrechnung für oder gegen den Alkohol aufzustellen, sondern wir registrieren als seine einzige Leistung eine die Hirnthätigkeit wesentlich verschlechternde Wirkung. Sein anregender Effekt für die Geselligkeit ist kein erhebender, sondern ein degradierender. Bei

kleinsten Dosen unmerkbar, führt diese herabziehende Einwirkung wohl zur Fröhlichkeit, aber nicht durch Hebung des geistigen Niveaus, sondern im Gegenteil durch eine Verflachung, die bis zur Albernheit und bis zur Verrohung gehen kann und gar nicht selten geht.

Der wahre Kulturmensch wird dieses Anregungsmittel, das in Wirklichkeit ein geschwätzig machender Betörungsstoff ist, zu verschmähen lernen. Auch der Alkoholfreie kann fröhlich sein, ist leicht und gern fröhlich, ja viel eher als jene zahlreichen Alkoholisten, welche erst dann „auftauen", wenn sie an der Schwelle der Trunkenheit stehen. Diese alkoholische Lustigkeit wird selten die Höhe des Niveaus wahren, unter die herabzugehen der Abstinente durch die ihm von keinem Narcoticum, wie Alkohol, entrungene persönliche Würde bewahrt wird. Die alkohollos lebenden Völker, die — leider immer spärlicher werdenden — alkohollos lebenden Frauen und unsere Kinder zeigen, wie die abstinenten Männer, dass es eine Fröhlichkeit giebt ohne Alkohol, den reineren, höheren und edleren Frohsinn des alkoholfreien Kulturmenschen!

## B. Alkohol und Psychopathologie.

### 1. Die Trunksucht.

Eine grosse Zahl der Trunksüchtigen wird achtlos, ohne anderen Grund als den allmählicher Gewöhnung trunksüchtig: die Sitte zu trinken ist ja so allgemein verbreitet und der Gründe zu trinken Legion! Da kann es nicht wunder nehmen, wenn keine kleine Anzahl von Menschen die Gewohnheit annimmt sich alltäglich zu betrinken. Solange das nur nach gethaner Arbeit geschieht, solange sich nicht der täglichen Wiederholung des Rausches die völlige Haltlosigkeit des Individuums zugesellt, solange also noch die Sucht nach dem Trunk eine Pause des Rausches zulässt, solange haben wir mehr einen somatisch Trunksüchtigen vor uns,

und erst jener seelische Verfall mit dem unwiderstehlichen Verlangen nach dem Alkohol macht den psychisch Trunksüchtigen.

In der letzteren Kategorie finden wir sehr viel nicht normale Individuen: Personen, die von Säufern abstammen, oder sonst psychopathische Individuen.

Es sind Menschen, in denen von vornherein die Energie vermindert ist, so dass die Gewöhnung an Alkohol auffallend leicht zur Haltlosigkeit führt und mit Charakterverfall endigt.

Solche Personen stammen von trunksüchtigen Generatoren — Vater oder Mutter, oder beide, oder gar mehrere Generationen sind Potatoren gewesen — oder nur von psychopathischen Personen. Im ersteren Falle ist wohl eine direkte Veranlagung zur Trunksucht denkbar; aber man kann auch annehmen, wie es im zweiten Falle nicht zu umgehen ist, dass solche Individuen eben moralisch weniger widerstandsfähig sind und dem Potatorium deshalb verfallen, weil sie nicht Kraft genug haben den Lockungen nicht zu folgen. Sie sind ebenso disponiert Diebe oder Morphinisten zu werden, wie sie auch durch das Leben an sich — besonders wenn es grössere Anforderungen an die psychischen Leistungen stellt — in die Gefahr gebracht werden psychisch zu erkranken.

Die nähere Definition solcher schliesslich zur Trunksucht führenden Zustände hat Crothers (443) z. B. in einem Erschöpfungszustande mit Anämie und Nervenschwäche finden wollen. Ganz ähnlich nimmt Wille (444) an, dass ein Schwächezustand vorliegt, der mit sensiblen und sensorischen Anomalien einhergeht (vergl. Lührmann [445]).

Bei diesen Personen entsteht also durch mehr oder weniger leichte und schnelle Gewöhnung an den Rausch die Trunksucht, d. h. eine Neigung alkoholische Getränke zum Zweck der Rauscherzeugung aufzunehmen. Es ist im wesentlichen der Rausch das Ziel des Trunksüchtigen. Da er nun eine immer grössere Toleranz gegen Alkohol gewinnt, aber anspruchsvoller betreffs der Vollständigkeit des Rausches wird, so müssen immer grössere Quanta eingeführt werden. Wie ungeheuer die Mengen wachsen, sieht man an den Zahlen von Siemerling (504): es ergiebt sich daraus,

dass es möglich ist, den anderthalbfachen Betrag (12 ccm pro Kilo) der fast absolut tödlichen Dosis ohne den Erfolg der Lebensbedrohung einzunehmen [1]). Das ist nur unter der Annahme eines Gewöhnungsprozesses denkbar, für dessen Mechanismus wir leider noch die sichere Vorstellung entbehren.

Wenn man dann die Trunksüchtigen weiter beobachtet, so findet man, dass sie nach verschieden langen Zeiträumen die Toleranz gegen den Alkohol wieder mehr und mehr einbüssen, bis sie auf ganz geringe Mengen schon vollständig verwirrt werden. In dieser Zeit entsteht dann mit Vorliebe das Delirium tremens [2]).

## 2. Die Alkoholpsychosen.

Es ist nicht Ziel unserer Darstellung eine ausführliche Schilderung der durch den Alkohol bedingten Psychosen zu geben, wie sie den Lehrbüchern der Psychiatrie zukommt: hier soll nur eine kürzere Skizzierung versucht werden.

### a) Die Dipsomanie.

Eine eigenartige, den oben geschilderten Typen der Trunksucht nahestehende, aber doch im eigentlichen Kern weit unterschiedene Affektion ist die Dipsomanie. Wenn die Beziehungen des Alkoholismus zur Dipsomanie von Lasègue (434) und von Tamburini (433) zwar sehr eng genannt, aber doch beide als zu unterscheidende Krankheiten gewertet werden, so können wir ihnen nur beistimmen. Der Dipsomane kann in den Zwischenräumen zwischen seinen Krankheitsattaquen geradezu abstinent sein, kann ein

---

1) Die schätzungsweise ausgerechnete Zahl wird von den wirklichen Verhältnissen wahrscheinlich noch übertroffen.

2) Erwähnenswert ist die Theorie der Bildung eines „Antiäthylins". Die recht komplizierte Auffassung von Broca, Sapelier und Thiébault (432) ist folgende: Im Verlaufe des Alkoholismus giebt es eine Periode der Latenz, in welcher es noch nicht zu Läsionen durch Alkohol gekommen ist, in der aber zwei nervöse Symptome sich bereits herausgebildet haben, der Durst und die Angewöhnung: diese charakterisierte Affektion nennen sie die Alkoholomanie. Nun finden sie in der Epoche beginnender Gewöhnung im Blute eines Pferdes Antitoxine und beobachten, dass das Serum solcher Tiere bei Alkoholomanen (Tieren und Menschen) Widerwillen gegen Alkohol erzeugt.

Mensch sein, der absolut keine Ähnlichkeit mit einem Säufer darbietet, und es ist ein mehr zufälliger Umstand, dass sein Anfall sich dann gerade in einem ungeheueren Konsum von Alkohol austobt: es könnte vielleicht ebenso eine Cocain-Morphiumsucht oder derartiges dafür eintreten, wenn nicht eben die Verhältnisse unseres Lebens dem Dipsomanen gerade den Alkohol in die Hand spielten.

Der dipsomanische Anfall betrifft das Individuum eventuell in einer Epoche voller Nüchternheit. Es können Prodrome vorausgehen, die in Depression der Stimmung, Beklommenheit, Reizbarkeit, schlechtem Schlafe bestehen. Diese den Neurasthenischen ganz adäquaten Verstimmungen führen dazu, dass die Befallenen — Dipsomanen wie Neurastheniker — Erleichterung im Alkoholkonsum suchen. Nun ist es dem Dipsomanen aber eigentümlich, dass er, sowie er Alkohol genossen hat, sich nicht mehr halten kann — dass er unaufhörlich, ohne Pause trinkt und trinkt. Dabei kommt er nicht zu einem vollen Rauschzustande: er verliert stellenweise die Hemmungen soweit, dass er alle gesellschaftlichen und sittlichen Rücksichten ausser acht lässt und unausgesetzt dem Alkohol frönt. Das Treiben geht Tag und Nacht; denn der Dipsomane findet im Anfall trotz seines Herabgiessens von alkoholischen Getränken keinen Schlaf. Dieser Zustand dauert tageevent. wochenlang, um schliesslich plötzlich mit starken Magenerscheinungen zu enden. Der Schlaf findet sich am ersten alkoholfreien Tag noch nicht, um dann einzutreten und damit die Genesung einzuleiten. Der Effekt solcher Epochen ist ein Zuwachs in der Widerstandslosigkeit gegenüber dem Alkohol.

Solch seltsame Zustände sind von Kraepelin als auf epileptischer Grundlage beruhend aufgefasst worden. Bestimmend für diese Deutung ist es, dass die Zustände mit der Entwickelung eines Dämmerzustandes mit nachfolgender Amnesie. einhergehen können.

Dafür könnte auch folgender interessante Fall angezogen werden. Praetorius (442) berichtet von einem Epileptischen, der plötzlich während der Aura des Anfalles viel Bier herunterzugiessen begann. Allmählich nahm übrigens die Trinkneigung so zu, dass sich ein kompletter, dauernder Alkoholismus entwickelte.

Eine andere Deutung finden diese Anfälle bei Wernicke (426), der sie als Attaquen von zweitem Bewusstsein auffasst. Ob unter dieser Bezeichnung eigentlich mehr verstanden werden kann als unter der Kraepelinschen Signatur eines Dämmerzustandes, ist nicht ganz durchsichtig. Wernickes Bezeichnung ist eine gewiss bestechende für einen Fall, wie derjenige des in dem Kapitel Psychologie (S.213) citierten dipsomanen Lehrers, der im Anfall von seinen Angehörigen in einer englischen Hafenstadt entdeckt wird, als er nach Amerika zu reisen im Begriff war. Für die Deutung als epileptischer Dauerzustand erwachsen in diesem Falle grosse Schwierigkeiten, indem der Patient später allein durch seine Willenskraft die dipsomanen Attaquen zu beherrschen lernte. Für jede Deutung ist belangreich, dass der Anfall von Dipsomanie, wenn kein Alkohol gegeben wird, ohne das Auftreten eines Zustandes von zweitem Bewusstsein, resp. des Dämmerzustandes vorübergeht. Der Kern des Zustandes ist also in einer merkwürdigen Wirkung des Alkohols zu sehen: die durch ihn hervorgerufene geistige Verfassung wird man als einen Dämmerzustand, event. ein zweites Bewusstsein auffassen können.

Solche seltsamen Folgen werden beim Dipsomanen nicht immer durch den Alkohol und nicht durch jedes alkoholische Getränk ausgelöst, — in dem unten zu erwähnenden Falle waren es Schnaps oder grössere Mengen von schwerem Bier. Hier lagen die Verhältnisse so einfach, dass in diesem Falle nur von einer Art Idiosynkrasie gegen das konzentrierte Alcoholicum die Rede sein konnte.

Die Krankengeschichte ist folgende: v. O. ist gewohnt etwas Ungarwein oder Kulmbacher Bier zu Hause zu trinken, und zwar in relativ mässigen Dosen (ca. 2 mal $^1/_2$ Liter pro die); dabei bleibt er nüchtern. Es genügt aber ein einziges Glas Schnaps, um ihn aus der Fassung zu bringen. Er trinkt dann ein zweites Glas und so fort unaufhörlich im echten Typus des dipsomanischen Anfalles, bis er sich am dritten Tage aufrafft. Er nimmt Karlsbader Salz, entleert sich gründlich, schläft in der übernächsten Nacht und ist dann wieder für Wochen gesund.

Für diese Fälle genügt auch nicht die Erklärungsmethode von Smith (Marbach), der zwei Arten von Dipsomanie unterscheidet:

im einen Falle handelt es sich um Dipsomanie mit gesteigerter Pulszahl, welche er als alkohologene kardiale Epilepsie auffasst, und im anderen Falle um eine alkohologene Herzmelancholie, die durch langsamen Puls charakterisiert ist. Smith nimmt an, dass den Attaquen direkte Herzveränderungen (Erweiterungen) zu Grunde liegen. Leider kann seinen diesbezüglichen Untersuchungen nicht eine objektive Sicherheit zugesprochen werden, denn sie beruhen auf den trügerischen phonendoskopischen Grenzenbestimmungen des Herzens. — Auch ist mit den Smithschen Theorien höchstens ein Grund für den Alkoholismus gegeben — und das ist an dem Ganzen der wenigst unklare Vorgang. Es bleibt auch noch sonst vieles problematisch in der Frage der Dipsomanie.

### b) Der pathologische Rauschzustand.

Im Verlaufe des chronischen Alkoholismus oder auch nach einem einmaligen Excesse in Baccho, ja nach einem einzigen Glase Schnaps kann diese ephemere Psychose, welche Hutchinson (283) und Woodbury (284) als Mania a potu bezeichnen, einsetzen. Sie besteht nach Wernicke in einer „akutesten Allopsychose mit allopsychischer Desorientierung und traumhaften Hallucinationen. Der Inhalt der veränderten Situation scheint immer ein phantastisch bedrohlicher zu sein, und dem entspricht der hochgradige Affekt, welcher zum Unterschiede von Delirium tremens den pathologischen Rauschzustand begleitet“. Ein Beispiel möge als Illustration dienen.

Repond (446) schildert einen Nicht-Epileptiker, der nach geringem Alkoholgenuss Lärm macht, mit dem Gewehrkolben aufschlägt, Feuer kommandiert, dann schläft; am Morgen fällt er, barfuss mit dem Gewehr ausgehend, eine Person an, wird ins Spital gebracht, womit seine Delirien aufhören. Crothers spricht von diesen Anfällen von Amnesie nach Alkohol als Alcoholic trance, fasst sie also als einen alkoholistischen Dämmerzustand auf.

Die Erkrankung ist in Stunden, höchstens ein bis zwei Tagen abgelaufen, indem sie in einen festen Schlaf ausgeht. Meist besteht für die Zeit der Krankheit nachher vollständiger Erinnerungsdefekt.

### c) Das Delirium tremens.

Die Analyse des Delirium nach Wernicke und Bonhöffer (429) lässt es durch die wohlerhaltene autopsychische Orientierung im Gegensatze zu der hochgradigen allopsychischen Desorientiertheit gekennzeichnet erscheinen.

Der Kranke ist über seine eigene Persönlichkeit (*αυτός*), sein Nationale und Schicksal gut unterrichtet, während er seine Umgebung (*τὸ ἄλλον*) in jeder Hinsicht falsch auffasst: er ist von hallucinatorischen Vorstellungen erfüllt.

Die Hallucinationen sind mehr Illusionen; denn es handelt sich meist um trügerische Deutungen wirklich wahrzunehmender Gegenstände. Die Kranken sind ungeheuer suggestibel, aber nicht eigentlich verwirrt. Sie können ihre eigenen Illusionen teilweise als solche erkennen und auch korrigieren [1]). Ihre Delirien bewegen sich im Kreise ihrer Beschäftigungen: wie Esquirol schon beobachtet hat, verweilen die Phantasien des Deliranten in den Gedankenkreisen der gesunden Tage. v. Speyr (447) schildert diese Verhältnisse: „Der Geschäftige wird zur Arbeit gerufen, der Student wegen seiner letzten Mensur verspottet, der Lüsterne sieht seine Lieblingsbilder, den Unreinlichen beissen die Wanzen. Im nämlichen Fleck der Wand sieht der Metzger die Kette und den Schlitten, mit dem er geschlachtete Tiere aufzuziehen gewohnt ist, und der Kutscher Wagen und Pferd. In der nämlichen Backsteinzeichnung des Ofens erkennen die verschiedenen Patienten Gitterwerke mit heitern oder schreckhaften Figuren, Vögeln, Mädchen u. s. w. je nach ihrer Phantasie."

Merkwürdig ist, wie selten nach Fürstner die Tiervisionen sind, welche so oft dem Delirium als typisch zugeschrieben werden und sich meist als Suggestionsprodukte entpuppen. Wichtig sind die deutlichen Veränderungen der Sprache, welche das Symptom der ungleichmässigen Intonation und des Silbenstolperns zeigt.

---

[1]) Magnan (437) hat beobachtet, dass der einfache Alkoholist nach einigen Tagen seine Hallucinationen als solche erkennt während der hereditär belastete es nicht vermag.

Auch findet sich Paraphasie und Paragraphie. Von sonstigen somatischen Störungen sei noch ausser dem Tremor die ungleiche Facialisinnervation und halbseitige Hypoglossusparese bemerkt.

Die Erkrankung setzt gewöhnlich nicht ohne Prodrome ein, welche teils cerebral nervöser, teils somatischer Natur sind. Zu den ersteren gehören schlechter Schlaf, nächtliche ängstliche Beunruhigung und Hallucinationen wie Funkensehen u. a., ausserdem Rauschen vor den Ohren. Die körperlichen Vorboten bestehen in Tremor und Schwächegefühl und erheblichen Störungen der Ernährung. Der Magen verweigert jede Speise, sogar die pflanzlicher Natur und selbst in flüssiger Form. Schnaps und allenfalls Bier sind die einzigen Nahrungsmittel, welche genommen werden. Dadurch werden nur die zerstörenden Wirkungen des Alkohols befördert (vgl. Combemale [436]): denn solange noch Speisen aufgenommen werden, ist der Alkoholist manchen Effekten der Weingeistvergiftung nicht so hilflos ausgesetzt. Es kommt dann auch zu Zuständen, wo selbst die Spirituosen nicht mehr angenommen werden oder höchstens in kleinsten Mengen und dann mit der Folge intensiver Rauschwirkung.

Ob nun der eine Alkoholist in währenden Excessen am Delirium erkrankt, oder ob er in allmählich immer grösserer Intoleranz gegen das Gift unter Aussetzen seiner Zufuhr, ob er also a potu nimio oder a potu intermisso, um mit Krafft-Ebing (427) zu reden, davon befallen wird, ist prinzipiell ohne Bedeutung. Immer werden wir uns zu denken haben, dass der Alkohol zu jenen Veränderungen in der Rindenstruktur geführt hat, ähnlich wie sie Bonhöffer (430) beschreibt.

Er hat in der Rinde der Armregion erhebliche Faser- und Zelldegenerationen gefunden. Die Brocawindung zeigt wenig, der Wurm des Kleinhirns etwa die gleiche Intensität der Degeneration, wie die Centralwindung.

Der Tod tritt fast nur bei bestehenden Komplikationen ein: Pneumonie, Erysipel u. a. Infektionen, Struma, schwere Myokarddegeneration, Nephritis etc.

Die Differentialdiagnose ist, wie schon oben erwähnt, meist ganz ohne Schwierigkeit, mitunter ist es fast unmöglich, das De-

lirium z. B. gegen Konvexitätsmeningitis abzugrenzen, oder die bestehende Meningitis dabei zu erkennen. Begleitet ist der Deliriumanfang mitunter von epileptischen Krämpfen, seltener, dass es während des Verlaufes noch dazu kommt (Dethlefsen [438]): auch findet sich einseitiger Tremor etc.

Magnan beschreibt auch Fieber beim unkomplizierten Delirium.

Die Prognose des mit Epilepsie kombinierten Delirium ist nach v. Speyr bedeutend ungünstiger: von 17 Patienten genasen nur 12.

Die Behandlung des Deliranten besteht in Isolierung, resp. Bettruhe, event. medikamentöser Beruhigung, möglichster Ernährung und Behütung vor Kollaps.

Kräftige Menschen lässt man am besten unbehandelt.

Als das wesentlichste Beruhigungsmittel gelten Chloralhydrat und Opium (in Dosen bis 1,0 pro die) oder auch Sulfonal, Paraldehyd, Trional. Manche geben den Deliranten Alkohol, worauf man ohne den geringsten Nachteil verzichten kann. Nach den experimentellen Ergebnissen hat er auch hier für Kollapszustände vielleicht Wert, kann aber ebenso durch andere wirkliche Excitantien z. B. Kampher vertreten werden.

Die Dauer des Delirium beträgt wenige Tage bis 2 Wochen.

Es giebt eine Möglichkeit, das Delirium zu koupieren, in der Darreichung grosser Dosen von Chloral, 4–6 g pro die, wenn man jene Prodromien, die in grosser Schwäche und Tremor, nächtlichen Hallucinationen bestehen, gerade antrifft. Diese Methodik, die manchmal ausgezeichnet wirkt, gilt für nicht unbedenklich.

### d) Die akute alkoholistische Verrücktheit.

Sie ist dem „pathologischen Rauschzustande" oder mit der „Mania a potu" nahe verwandt und besteht nach Speyr in einem längeren Stadium einer ängstlichen Verwirrtheit. Dauer ein oder mehrere Tage. Symptome: die eines geringeren Delirium tremens. Der Unterschied besteht nach v. Speyr in dem Auftreten von

Hallucinationen im Gegensatz zu den Illusionen des Deliranten. Häufig in kürzerer Zeit (Monaten) Recidive.

e) Die chronische alkoholistische Verrücktheit.

Sie besteht in Verfolgungswahn mit Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen. Die Intelligenz ist wesentlich geschwächt. Eine besondere Spezialität der chronischen Form des Irreseins auf alkoholistischer Grundlage ist der Eifersuchtswahn der Potatoren (circumskripte Autopsychose durch überwertige Idee nach Wernicke). Geschichtlich entsteht er aus einer Mischung wirklicher ähnlicher Zerwürfnisse, die in der Ehe der Trinker kaum ausbleiben können, aus der Impotenz mancher Alkoholisten [1]) und aus den halbirren Beobachtungen oder direkten Hallucinationen, welche dem Patienten die Belege für seine Eifersuchtsvermutungen vorgaukeln.

Die Prognose ist nicht günstig.

f) Die alkoholistische Paralyse und Pseudoparalyse.

Es giebt Alkoholisten, welche an typischer Paralysis progressiva erkranken. Es scheint sich vielfach um Luetische zu handeln, die sehr stark trinken. Hierher gehört wohl die eigentümliche Beobachtung, dass die Syphilitischen der Kulturländer sensu strictiori trotz guter Luesbehandlung relativ häufiger von Paralyse befallen werden, als die schlecht behandelten Syphilitiker z. B. der Balkanvölker. Der wesentliche Unterschied darf vielleicht ausser der Inanspruchnahme der Intelligenz in dem höheren Alkoholkonsum der civilisierteren Europäer gesucht werden.

Wichtig ist die Differenzierung der wirklichen Paralyse des Alkoholikers von der alkoholistischen Pseudoparalyse, wie sie auch die höheren Grade der alkoholischen Neuritiden begleitet (vgl. Ross [407]). Sie lässt sich nur aus dem Verlauf nach der Entziehung des Alkohols sicher unterscheiden; denn sie kann mit allen möglichen motorischen Störungen wie Tremor, Ataxie, Sprachstör-

---

1) Nach Crothers beruhen sexuelle Verbrechen Trunksüchtiger auf Psychosen (wohl auf eben dieser chronischen Verrücktheit).

ungen, mit Paresen motorischer Nerven, sowie mit Defekten im Opticusgebiet und im Gebiet anderer sensibler Nerven, ebenso auch mit Grössenideen einhergehen. Ihre relativ schnelle Besserung kann charakteristisch sein. Das Ende ist wohl meist ein geringerer oder grösserer Grad von Schwachsinn mit Heilung der übrigen Symptome. (Dreschfeld [423, 439]).

g) Die alkoholistische Epilepsie

haben wir (S. 102 f.) oben schon besprochen. Die auffallende Häufigkeit, mit der Alkoholismus und Epilepsie zusammentreffen, ist durch die Zahlen Galles illustriert, welcher unter 1572 Deliranten, Alkoholisten und Trunkenen 15,4% Epileptische und unter 607 Epileptischen 24,7% Alkoholisten konstatierte. (Vgl. auch Raab [403]).

Führt der Alkoholismus schon zur Eklampsie, so folgt nach Dethlefsen (438) in 55,4% der Fälle Delirium darauf. Alle diese Beobachtungen lassen es angeraten erscheinen, gerade Epileptische — auch in Rücksicht auf das leichtere Zustandekommen pathologischer Rauschzustände bei ihnen — abstinent zu halten.

### 3. Die Behandlung der Trunksucht.

In der Therapie des Alkoholismus, sowie aller Alkoholkrankheiten steht die Entwöhnung obenan. Sie ist für die Heilung aller vom Alkohol ressortierenden Affektionen Grundbedingung.

Betreffs der Entwöhnung sind in der medizinischen Welt noch vielfach Anschauungen vorherrschend, welche mit der älteren Theorie des Delirium als einer Entziehungserscheinung in engstem Konnex stehen. Auf diesen Punkt ausführlicher einzugehen ist hier geboten.

Drei Thatsachen sind es, welche der Ansicht, dass das Delirium a potu intermisso herzuleiten sei, das Wort reden.

1. Es ist jedem bekannt, dass im Katzenjammer einige der Nachwirkungen des akuten Alkoholismus durch eine neuerliche Dosis von Alkohol gemildert werden können.
2. Der chronische Alkoholist leidet, so lange er noch nüchtern

ist, an Schwäche, Tremor etc. Sowie er seinen ersten Schnaps, den er oft nicht mit freier Hand zum Munde führen kann, genossen hat, fühlt er sich wieder leidlich normal.

3. Es kommt nicht ganz selten vor, dass chronische Alkoholisten im Gefängnisse, wo sie Alkohol nicht erhalten, am Delirium erkranken.

Betrachten wir zunächst den Fall 1. Der stark verkaterte Mensch fühlt sich nach Alkoholgenuss wohler. Kein Wunder für den, der im Alkohol ein Euphorie erzeugendes Narkotikum sieht: die Empfindung von den Vergiftungssymptomen wird eben durch Narkose herabgesetzt.

Nicht eigentlich anders steht es um den zweiten Fall. Der Alkoholist ist durch die Wahrnehmung seiner Vergiftungssymptome, des eingenommenen, leeren Kopfes, seiner Abgeschlagenheit und nicht zum wenigsten seines Tremors deprimiert. Diese Depression erhöht seine Befangenheit und seine muskuläre Unsicherheit. Sowie er wieder unter Alkohol-Narkose steht, empfindet er all das weniger und wird wieder freier. Damit erklärt es sich auch, dass der Tremor in der That geringer wird: das Narkotikum beseitigt einen Teil der beunruhigenden Selbsterkenntnis: es ist gerade wie in allen anderen Lagen mit dem Alkohol: er vermehrt durch Beschwichtigung der Hemmungen das Selbstvertrauen.

Der dritte Fall kann keine Schwierigkeiten für eine Auffassung im gleichen Sinne machen. Nur derjenige Alkoholist, der „reif" ist, erkrankt am Delirium: Wenn er nicht ganz reif ist, wird durch die Entziehung die einzige Möglichkeit gesetzt, dass er noch dem Delirium entgeht.

Nur ein einziges Verhältnis ist denkbar, wodurch ein fortgesetzter Alkoholgebrauch das Delir vermeiden könnte. Der Ausbruch von Psychosen wird durch Erregungen begünstigt. Der Alkoholist, den nicht einmal geringste Dosen seines Narkotikums beruhigen, regt sich über seine Vergiftungssymptome und seine cerebralen Degenerationserscheinungen auf: er wird sich ihrer zum erstenmale recht bewusst. Diese Empfindung kann den Anstoss zur Psychose geben. Wir wollen nicht bestreiten, dass in

ganz seltenen Fällen ein ähnlicher Zusammenhang bestehen könnte – aber man darf nicht vergessen, dass die Gelegenheiten, durch welche dem Alkoholisten die plötzliche Karenz auferlegt wird, die Detention selbst, so gut wie immer mit grösserer Erregung einhergeht, als die Entziehung. Es darf auch nicht vergessen werden, dass das Delirium eigentlich niemals sicher nachweisbar — und auf die Dauer — durch den Alkohol verhütet worden ist. Von Belang ist ebenso die Thatsache, dass das Delirium sich erst nach mehreren Tagen der Detention entwickeln kann, dass es sich also um organische Veränderungen handelt, die selbst eine mehrtägige Entziehung des vergiftenden Stoffes nicht mehr zur Restitution gelangen lässt. Und damit sind wir auf den entscheidenden Punkt gekommen. Die mikroskopischen Befunde von Bonhöffer im Zusammenhang mit den experimentellen Befunden von Vas und Dehio geben uns den sicheren Anhalt dafür, dass die Fortsetzung der Alkoholzufuhr, der diese anatomischen Destruktionen ihre Entstehung verdanken, doch keineswegs mehr erreichen kann als einen Aufschub um Tage und eine Verschlimmerung der objektiven Hirnveränderungen.

So mögen wir doch die Anschauung, dass durch weiteren Alkoholismus das so vorbereitete Delirium verhütet werden könnte, aufgeben und dafür uns lieber der Meinung zuwenden, dass, wenn es überhaupt noch vermeidbar ist, einzig Entziehung event. unter Narkoticis wie Opium, Chloralhydrat u. dgl. noch zur Restitution der Gehirnveränderungen führen kann. Oft wird gewiss auch so nichts gerettet werden können und der Weg zur Genesung durch das Fegefeuer des Delirium tremens führen.

Bei allen Alkoholisten aber ist das Delirium die einzige Gefahr der Entziehung. Sonst kann man auch schwächlichen, in specie herzleidenden Alkoholisten keinen grösseren Gefallen thun, als ihnen den Alkohol zu entziehen, ohne dass man ein brüskes Vorgehen zu scheuen hat. Man gefährdet sie damit in keiner Weise, und wer sich um seine Klienten bangt, der kann ihnen ja mit Digitalis und Kampher so viel Hülfe leisten, wie er will. Nötig ist es kaum jemals. Das ist die gemeinsame Erfahrung aller Leiter von Trinkerheilanstalten — die es doch wissen müssen, die aber durch die Beobachtung eines jeden Arztes gestützt wird, der gleiches gethan hat.

Ich habe mehrfach in eigener Praxis das gleiche gesehen.

Bürgermeister X trank täglich im „stillen Suff" — er schämte sich in die Kneipe zu gehen — 1—2 Flaschen Cognac. Er hatte eine ausgesprochene, schwere Aorteninsufficienz. Ich entzog ihm den Alkohol unvermittelt, ohne dass Patient irgend welche Erscheinungen von seiten des Herzens zeigte.

Ebenso habe ich es dreimal bei der Bukardie der Nephritiker mit Degeneratio myocardii, Ascites, Anasarca nur mit bestem Erfolge, ohne jede Abstinenzerscheinung gethan.

Der Vergleich des Alkohols mit dem Morphium ist absolut nicht zutreffend: er ist vielmehr dem Kokaïn in der Folgenlosigkeit der Entziehung ähnlich.

Es besteht nun bei den Direktoren der Trinkerasyle die These, dass man den Trinker durchaus zum Abstinenten machen müsste. Im allgemeinen haben sie gewiss recht: denn nur so können die Leute, welche völlig den Halt verloren haben, gehoben werden und vor Recidiven, die ein einziges Glas schon fertig gebracht hat, behütet werden. Auch ist nur in vollständiger Enthaltsamkeit jenes Wohlgefühl zu erreichen, das mit der absoluten Alkoholfreiheit verbunden ist, und das die ehemaligen Potatoren mit ganz besonderer Kraft für die Abstinenz begeistert. Aber wer kein haltloser Mensch sondern nur ein achtlos sich den üblichen Lebensgewohnheiten hingebender Mitzecher gewesen ist, der braucht meines Erachtens nicht auf die Abstinenz für Lebenszeit zu schwören: es genügt auch, wenn er sich nur längere Zeit ganz alkoholfrei hält. Wenn es ihm dann beliebt, kann er sich, wie ein sonstiger Normalmensch verhalten (s. u.).

Ja, ich habe es sogar gesehen, dass ein ausgesprochener Dipsomane, allerdings nach mehrjähriger spontaner Karenz sich wie jeder andere einem sehr mässigen Biergenusse ohne Schaden hingeben konnte. — Freilich, um es zu wiederholen, im Prinzip ist es gewiss das sicherere, den ehemaligen Trunksüchtigen zum Abstinenten auf Lebenszeit zu machen.

Arzneilich ist zur Behandlung der Trunksucht seit der Empfehlung von Luton (448) das Strychnin sehr en vogue.

Tamburini (449) bestreitet den Antagonismus zwischen Strychnin und Alkohol, während Duyardin-Beaumetz (452) zwar Luton beipflichtet, aber die Wirkungslosigkeit des Strychnins gegen die Organopathien hervorhebt, die Jaillet durch Steigerung der Strychningaben bis 0,025 g behandeln will, wenigstens soweit sie spinaler Natur sind. (s. a. Breed [450]).

Krutowski (451) nimmt mehr eine allgemein tonische, nicht prophylaktische Wirkung des Strychnin an, für dessen trunksuchtheilende Wirkung sich Fabricius ausspricht (246). Auch Combemale (453) empfiehlt die subkutanen Strychnininjektionen (2—5 mg pro die 14 Tage lang) zugleich als Mittel gegen die Alkohol-Delirien und -Hallucinationen; in Herzdegeneration, Nieren- und Lebererkrankungen sieht er Kontraïndikationen. Nach Beldau wirkt Strychnin besser gegen Dipsomanie, als gegen Alkoholismus.

Dunham (455) sieht im Goldchlorid[1]) ein Hauptmittel in der

---

[1]) Anmerkend sei hier die merkwürdige Therapie von Keely aufgeführt. Er behandelt unter Fortgebrauch des Alkohols mit Goldchlorid, das auch Bushnell für ein Hauptmittel erklärt hat. Davon giebt er eine wunderliche Mixtur, die wie ein Rezept aus dem 18. Jahrhundert anmutet.

| | |
|---|---|
| Auro-Natr. chlorat. . . . . | 0,72, |
| Strychnini . . . . . . . . . | 0,06, |
| Atropini sulf. . . . . . . . | 0,008, |
| Ammon. mur. . . . . . . . | 0,35, |
| Aloïn . . . . . . . . . . . | 0,06, |
| Hydrastin . . . . . . . . . | 0,12, |
| Glycerin. . . . . . . . . . | 30,0, |
| Extr. Cinch. comp. fl.. . . . | 30,0, |
| Extr. Cocae erythroxyl. . . | 30,0, |

8 × tgl. 1 Theelöffel in 30. Wasser.

Dazu bekommt der Patient eine Einspritzung von einer Mischung folgender zweier Lösungen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Auro-Natr. chlorat. | 0,15, | Strychnin . . . | 0,5, |
| Aq dext. . . . . | 30,0. | Aq dext.. . . . | 120,0, |
| | | Kal. hypermang.. | 9,5, |
| | | zur Färbung. | |

Erst werden 5 Tropfen der Strychnin-, dann 3 Tropfen der Goldlösung in der Spritze aufgezogen. Die Flüssigkeit soll so einen richtigen Goldton erhalten. Sie wird dem Patienten vorgezeigt und ihm demonstriert, wie er mit reinem Gold behandelt wird! Wenn nun ein Patient doch noch angiebt, er könnte ohne Ekel Whisky trinken, so wird ihm heimlich Apomorphin eingespritzt, und er glaubt nun die Unmöglichkeit des Schnapsgenusses ad hominem demonstriert zu fühlen. Eine ganz witzige Charlatanerie: aber bei einem so ernsten Dinge, wie bei der Trunksucht gefährlich genug!

Behandlung des chronischen Alkoholismus, den Bushnell (454), wie auch Forel durch Suggestionskuren zu heilen unternimmt. Nach seinen Erfahrungen werden Alkoholisten leicht mit dem Erfolge hypnotisiert, dass gegen Whisky sich ohne Schwierigkeit ein Widerwille suggerieren lässt, nicht aber gegen Bier. Jedoch sind seine Resultate nicht gar zu bestechend, denn von seinen Patienten blieben 8 geheilt, während 13 recidivierten. Binswanger und Schütze können dem Hypnotismus dementsprechend aus ihren Beobachtungen nur eine Wirkung für eine kleine Zahl von Trinkern vindizieren.

## Litteratur.

426. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
427. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1890.
428. E. Kiefer, Über einige Fälle von chronischem Delirium. Dissertation Breslau 1890.
429. Bonhöffer, Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. Habilitationsschrift Breslau 1897.
430. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. 1897. Berlin.
431. Tiling, Über die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Zeitschrift für Psychiatrie 46 S. 233. 1889.
432. Broca, Sapelier und Thiébault, Behandlung der latenten Alkoholintoxikation [Alkoholmanie] mit Serum alkoholisierter Tiere (Antiäthylin). Académie de Méd. 26. XII. 1899.
433. Tamburini, Contributo allo studio medicolegale della dipsomania e del l'alcoolismo. Riv. sperim. di psich. e di med. leg. XI. Heft II und III. p. 90. 1885.
434. Lasègue, Dipsomanie et alcoolisme. Arch. gén. med. Sept. 1882.
435. Kräpelin, Psychiatrie. Leipzig 1893. S. 256 ff.
436. Combemale, Notes de laboratoire pour servir à l'étude de l'intoxication chronique par l'alcool. Bull. de thérap. 1892. Avril p. 341.
437. Magnan, Délire alcoolique et délires systematiques dans l'alcoolisme. Progrès méd. 1896. Nr. 29.
438. Dethlefsen, Den alkoholiske Eclampsie. Kopenhagen 1885. Dissert.
439. Dreschfeld, Further observations of alcoholic paralysis. Brain. Jan. 1886.
440. Crothers, Sexual crimes by inebriates. Med. and surg. Reporter 1895. Nr. 25.

440a. Crothers, Alcoholic trance in criminalic cases. The med. Record. July 6. 1889.
441. Smith, Über den heutigen Stand unserer klinischen Kenntnis vom Alkoholismus. 7. Kongress gegen den Missbrauch geistiger Getränke. Paris 1899.
442. Prätorius, Über Dipsomanie. Dissertation Berlin 1882.
443. Crothers, Clinical studies of inebriety rational method of treatment. Philad. med. and. surg. Rep. Dec. 23. 1882.
444. Wille, Über einige klinische Beziehungen des Alkoholismus chronicus. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 40. H. 5. 1884.
445. Lührmann, Über Alkoholismus. Zeitschrift für Psychiatrie 1896. Bd. 53. S. 592.
446. Repond, Un cas d'ivresse pathologique. Rev. méd. de la Suisse rom. 1896 p. 85.
447. v. Speyr, Die alkoholischen Geisteskrankheiten. Dissertation Basel 1882.
448. Luton, L'alcoolisme au point de vue de ses formes larvées et de la médication strychnique. Bull. gén. de Thérap. Sept. 30. 1880.
449. Tamburini, Degli antagonisti della strichina e specialmente dell' alcool. Giornal. internat. delle sc. med. p. 757. 1879.
450. Breed, Treatment of alcoholism by strychnine hypodermically. Americ. med. News 1894. April 7.
451. Krutowski, Strychninbehandlung des Alkoholismus. Verhandlungen der Ärztegesellschaft des Gouvernements Jenissei. 1895. Nr. 8 (vgl. Virchow-Hirsch).
452. Dujardin-Beaumetz, Du traitement de l'alcoolisme par la strychnine. Bull. gén. de Thérap. Jan. 15. p. 1. 1884.
453. Combemale, Les indications et les contraindications du traitement de l'alcoolisme chronique par la strychnine. Gaz. hebd. de méd. 1897 Nr. 39.
454. Bushnell, The treatment of chronic alcoholism by hypnotic suggestion. Amer. Med. News. March 31.
455. Dunham, S. A., Alcoholism with suggestion as to treatement. Med. and surgic. Reporter 1895. November.
456. Pelmann, Über Trinkerasyle. Centralblatt für die allgemeine Gesundheitspflege. S. 57. 1884.

III. Teil.

# Wie sollen die Ärzte zur Alkoholfrage Stellung nehmen?

---

## 1. Soziales vom Alkohol.

„In den Vereinigten Staaten von Nordamerika allein hat, wie Mr. Everett, der Minister der auswärtigen Angelegenheiten in Washington berichtet, in den Jahren von 1860—1870 der Konsum von Spirituosen eine direkte Ausgabe von 3 Milliarden und eine indirekte von 600 Millionen Dollar der Nation auferlegt, 300000 Menschenleben vernichtet, 100000 Kinder in die Armenhäuser geschickt und wenigstens 150000 Leute in Gefängnisse und Arbeitshäuser, wenigstens 2000 Selbstmorde, den Verlust von wenigstens 10 Millionen Dollar durch Feuer oder Gewalt verursacht und 20000 Witwen und 1 Million Waisen gemacht" [1]).

Dieses immer und immer wieder vorgebrachte Citat ist mit seinen abgerundeten Zahlen gewiss nicht ganz verlässlich — aber selbst wenn jede Zahl eine Null zuviel hätte — so würde es auch dann Verheerungen, welche dem Alkohol zufielen, illustrieren, wie sie in annähernd gleicher Mächtigkeit nur der Tuberkulose noch zugeschrieben werden dürften.

---

[1]) The medical Temperance Journal 1872 S. 171 London, citiert nach Baer, Alcoholismus (S. 10).

Auch heute geben diese Zahlen teilweise noch einen Anhalt als untere Grenzwerte. Der Aufwand für alkoholhaltige Getränke beträgt in Deutschland pro anno 2,5 bis 3 Milliarden Mark für

676474000 Liter 33 % Branntwein,
5455600000 Liter Bier
322000000 Liter Wein,

was auf den Kopf der Bevölkerung besagt: 107,8 Liter Bier, 6,4 Liter Wein, 13,5 Liter Branntwein = 9,34 Liter absoluten Alkohol.

Somit kommt auf den Tag und die Person 25,6 ccm. Nimmt man den Durchschnitt der Bevölkerung (Kinder bis Männer) auf 40 Kilo an, so fällt auf das Kilo Deutscher 0,65 ccm Alkohol.

Den erwachsenen Mann muss man aber mindestens auf 3- bis 4mal soviel veranschlagen, da hier Männer, Weiber, Kinder jeder Altersstufe gerechnet sind.

Ob diese Zahlen einen annähernden Anhalt geben können, ist nicht ganz zweifelfrei; ganz besonders fraglich ist die Art, wie sich der Alkoholkonsum gruppiert; denn es ist keine Frage, dass diese Mengen von Alkohol zum Teil sehr ungleichmässig verteilt sind, und dass auf vielen Gegenden das ganze Elend des Alkoholismus wuchtet, welches unsere Hospitäler und Irrenhäuser, sowie die Gefängnisse füllt.

Wie gross eigentlich seine Verheerungen sind, weiss kein Mensch genauer zu sagen: denn wenn je eine Statistik leichtsinnig zusammengestellt und parteiisch gefärbt wird, so ist es diese. Man möge ja nicht etwa glauben, dass hier böser Wille eine Triebfeder abgebe. Im Gegenteil, die denkbar beste Absicht einzig ist das bewegende Prinzip: gerade der ungemein grosse Fond von Menschenliebe, der in der Antialkoholbewegung liegt, die überhaupt eine der idealistischsten ist, welche wir haben — führt nur allzuleicht zur Übertreibung. Um zu überzeugen, wird auch das Schwarze noch geschwärzt. Es gilt der Spruch:

Flectere si nequeo superos, Acheronta movebo.

Wenn es gar nicht anders geht, so wird vor dem Alkoholisten das Grab gähnend aufgerissen.

Damit wird aber der Antialkoholbewegung geschadet: denn es schwindet das Vertrauen zu den Angaben, die ein wirklich rich-

tiges Bild von dem Jammer entwerfen, der manche Gegenden teilweise verelendet — wie Oberschlesien, Posen, Ostpreussen[1]).

Wir brauchen von den vielen Nachteilen, welche der Alkoholismus mit sich bringt, nicht auf die oben beschriebenen Krankheiten, die ihm zur Last fallen, einzugehen.

Die Morbidität in den Hospitälern an Alkoholismus nach Zülzer schwankt zwischen 0,34 % und 5,12 %, die Mortalität zwischen 0,28—2,07 %. Aber der Alkoholkrankheiten sind viel mehr!

Die tödlichen Verunglückungen betragen nach Baer von 1869—1873 in Preussen 33371 Personen, davon 4,65 % = 1554 durch Trunksucht.

An Selbstmordfällen ereigneten sich in Preussen 1860 bis 1875 in Summa 21001, davon 1787 = 8,5 % in Folge von Trunksucht.

Das Verhältnis, in dem Trunksucht zur Verarmung des Volkes steht, ist kein ganz einfaches. Es ist nicht zweifelhaft, dass, wo Trunksucht herrscht, die Armut unausbleiblich nachfolgt — das ist die einzig sichere Thatsache. Dass, wie Liebig sagte, der Branntweingenuss die Folge der Not ist, ist auch nicht zweifelhaft: in der Not ist der Schnaps der nächste Tröster. Wer aber glaubt, dass nur der bedürftige Arbeiter zum Trinken geneigt ist und nicht auch der wohlsituierte, den mögen folgende Zahlen belehren (vgl. Bär).

| | Preussen | Posen | Schlesien | Schleswig-Holstein | Sachsen | Hannover | Hessen-Nassau | Westfalen | Rheinland |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 Schankstelle kommt auf ? Einwohner . . . . . . . . . . | 271 | 234 | 238 | 174 | 114 | 152 | 159 | 147 | 141 |
| Auf 1000 Einwohner wieviel Almosenempfänger . . . . . . . . . | 10,8 | 4,7 | 4,3 | 2.1 | 4,8 | 1,6 | 0,8 | 0,9 | 0,6 |

[1]) Es sprechen in der Alkoholfrage zuviel Laien mit; zumal die geheilten Potatoren spielen eine unheilvolle Rolle. Ihre Empfindung von der Alkoholfreiheit

Je weniger Almosenempfänger eine Provinz hat, je wohlhabender sie also ist, um so mehr Kneipen hat sie auch!

In den schlechteren Verdienstmonaten (Winter) wird nach Nikolajew (498) weniger getrunken. Und trinken denn die Wohlhabenden weniger als die Ärmeren?

Mir scheint aus allem das Eine herauszuklingen: getrunken wird immer: wenn genug Geld da ist, viel, und wenn nichts zu haben ist, noch immer so viel wie aufzutreiben ist!

Dass die Ehen Trunksüchtiger unglücklich sind, ist bekannt: dass nur 2,39% bis 2,93% in Preussen auf Grund von Trunksucht geschieden worden sind, ergiebt höchstens die gerichtskundige Zahl von Fällen.

Wieviel von den gerichtlichen Verurteilungen der Alkohol zu Wege gebracht hat, ist nicht abzusehen. Nach Peddie sind von 1861—1871 in Perth 9119 Personen vor dem Polizeiamt gewesen; von diesen hatten 4232 in trunkenem Zustande pecciert!

Unter 32837 Gefangenen fand Baer 13706 Trinker = 41,7%.

Die Zahl der Geisteskrankheiten mehrt sich mit Zunahme des Alkoholkonsums.

Dass der Alkohol also wirklich ein sehr schlimmer Feind der Kultur ist, ist aus diesen Angaben zu erkennen.

Wieviel Arbeitstage aber der Rausch und der Katzenjammer verschlungen hat — wer wollte das sagen? Wieviel kluge Gedanken selbst ein geringerer Alkoholismus durch den Ausfall von 20—30% Associationen (nach Kraepelin etc.) der Welt vorenthalten hat, ist unschätzbar. Wieviel Lebensfreude und Lebenskraft ist dem Moloch Alkohol geopfert worden? Wieviel energievolle Studentenjahre sind in den öden Sumpfereien des studentischen Alkoholismus vergeudet worden?

---

und deren Wonne ist aber eine andere als bei dem Abstinenten, der nie ein Säufer war. Diese Leute glauben zu leicht, dass, wenn es keinen Alkohol in der Welt gäbe, wir das Paradies zurückkehren sehen würden!

Man muss nur über diese Regenerationskraft der Natur staunen, dass schliesslich noch soviel übrig geblieben ist!

Welche Summen an Geld für alkoholische Getränke ausgegeben werden, haben wir oben schon erwähnt: pro Kopf der Bevölkerung werden ca. 60 Mark pro anno dafür aufgewendet. Wenn nun eine fünfköpfige Familie die 300 Mark für Bier etc. zur Verbesserung ihrer Lebensführung, für Theaterbesuch, Lesestoff etc. ausgäbe: wieviel mehr Kultur und Gesundheit würde bestehen? [1])

Bei dieser Lage der Dinge ist es selbstverständlich, dass mit allen möglichen Mitteln die Verminderung des Alkoholismus erstrebt wird. Die grossartige Temperenz- und Abstinenzbewegung hat ja schon eine erhebliche Zahl von Mitgliedern geeint. So sollen in England 5 Millionen Abstainers leben. Es ist in London sogar ermöglicht worden ein Temperenz-Hospital zu erhalten, in welchem der Alkohol als Heilmittel nur in exceptionellen und auch wirklich ganz vereinzelten Fällen gegeben wird. In Deutschland hat der „Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke zu Hildesheim" eine segenvolle Wirksamkeit entfaltet, ohne absolute Abstinenz auf seine Fahne zu schreiben; ihm zur Seite stehen die Enthaltsamkeitsorden Good templar, Blaues Kreuz, der Alkoholgegnerbund. Alles in allem fördert die Temperenzbewegung viel zu wenig. Und das ist kein Wunder, denn der Propagation des alkoholfreien Lebens stehen vor allem grosse ethische Schwierigkeiten entgegen. Die Abstinenz erfordert ja eine sittliche Schulung, welche im alkoholistischen Leben überflüssig wird. Und zwar in allen Ständen.

Wenn der Arbeiter nach Hause kommt, in einem behaglichen Heim eine ganz gute Kost geniessen, sich des Zusammenseins mit Frau und Kind freuen und aus irgend einem Buche geistige Förderung erfahren soll, so erfordert dies das Zusammenwirken einer nicht ganz kleinen Zahl günstiger Bedingungen. Die Frau muss verstehen das Haus sauber zu halten, ihm den Glanz der Behaglichkeit zu verleihen; sie muss verstehen mit ihren bescheidenen Mitteln ein wohlschmeckendes und nicht reizloses Essen zu bereiten;

[1]) So glatt ist die Rechnung deswegen nicht, weil ein Teil dieser 60 ℳ auch als Nahrung zu rechnen sind: nur ist Bier ein sehr teueres Nahrungsmittel

die Kinder müssen angenehm und wohlerzogen sein; der Mann muss an der Lektüre und geistigen Weiterbildung Gefallen finden. Stimmen aber diese und jene Dinge nicht — und wie schwer sind sie in beschränkter pekuniärer Lage gut zu arrangieren — was leichter als nach der Schnapsflasche zu greifen, die mit einem Male alle die Ansprüche an Glückseligkeit befriedigt?

Darum erwartet die ganze Welt der wissenschaftlichen Alkoholgegner sehr viel mehr von der Gesetzgebung, die auch schon in manchen Ländern vortreffliche Erfolge gezeitigt hat. Baer citiert die Norwegische Legislatur, welche seit 1845 angefangen hat, die Produktion, den Verkauf und den Ausschank von Branntwein einzuschränken, die Steuer auf den producierten Branntwein und auf den Schankwirtschaftsbetrieb zu erhöhen und die Zahl der Schankwirthschaften zu vermindern. 1871 wurde das Gothenburger System eingeführt, d. h. der Branntweinverkauf wurde gemeinnützigen Gesellschaften übergeben, welche die spirituösen Getränke ohne jeden Nutzen verkaufen, also keiner Versuchung unterliegen, den Konsum zu begünstigen. Der Schankwirt kann nur vom Verkauf von Bier, Thee, Kaffee, Selterser, Cigarren Nutzen ziehen.

Der Erfolg war grossartig. 1835 gab es 366 Branntweinbrennereien, 1889 nur noch 23! Der Konsum ist von 16 Liter pro Kopf im Jahre 1833 auf 2,8 im Jahre 1887 gesunken. Dem entspricht die Verminderung der alkoholistischen Geisteskrankheiten von 13,7 % aller Aufnahmen in der grossen Irrenanstalt von Christiania anno 1856—1860 auf 2,4 % in den Jahren 1886—1888.

Die Mortalität an Alkoholismus ist von 33,8 $^0/_{000}$ aus 1853 bis 1855 auf 6,9 $^0/_{000}$ in den Jahren 1886—1888 zurückgegangen.

1836—1840 trafen auf 1 Million Einwohner 108 Selbstmorde, 1881—1885 nur noch 68.

In dem benachbarten Dänemark, welches die gleichen Massregeln nicht einführte, sind die Zahlen alle die alten geblieben.

So sieht man, was eine gute Gesetzgebung vermag. Was alle Mässigkeitsvereine nicht erreichen, bewirkt ein Machtspruch des Parlamentes oder auch des Kaisers. Es geht damit, wie mit dem Duell in England: vergebens waren

alle Bestrebungen, bis König Albert einfach in der Armee das Duell mit entehrenden Strafen belegte — dann war es definitiv in der Armee und in der Gesellschaft ausgetilgt. Ebenso mit dem Alkoholismus: fände sich ein Regent, der Abstainer würde, sein Einfluss in der Armee und in der Beamtenschaft und indirekt im Volke würde eine ungeheuere Verminderung des Alkoholismus erzielen. Wilhelm I. hat Deutschland einen grossen Dienst erwiesen, als er die tägliche Schnapsration des Soldaten in eine Kaffeeration umwandelte.

Im gleichen Sinne können wir sehen, wie der Branntweinkonsum in Deutschland von 3,8 l absoluten Alkohols im Jahre 1870 auf 7 l im Jahre 1880—86 stieg, um sofort infolge des Gesetzes vom 24. Juni 1887, welches die Konsumsteuer von 16 auf 70 Mark pro Hektoliter erhöhte, auf ca. 3 l zu fallen. Seitdem ist der Konsum ziemlich gleich, nämlich $4^1/_2$ l geblieben. Anders der Bierkonsum! Er ist von 82,8 l zu Anfang der achtziger Jahre auf 123,1 l pro Kopf im Jahre 1898 gestiegen. Aber immerhin sehen wir, dass sich mit der Gesetzgebung die Verminderung der Produktion, des Konsums und damit der Mortalität, der Morbidität an psychischen Krankheiten und der Selbstmorde erreichen lässt. — Und die Gesetzgebung wird um so mehr im Mässigkeitssinne beeinflusst werden, auf je mehr Einsicht die Bestrebungen der Temperenz treffen werden.

Die Verbreitung dieser Einsicht ist eines der edelsten Ziele des ärztlichen Berufes!

## 2. Hygienisches vom Alkohol.

Eigentlich dreht sich unsere Betrachtung unausgesetzt um die Hygiene des Alkohols, indem wir seine Wertung für gesunde und Krankheits-Tage besprochen haben.

Es bleibt uns aber noch übrig einige Fragen der eigentlichen Hygiene, die nach der speziellen Bedeutung der einzelnen alkoholischen Getränke und nach dem „zuträglichen Masse" des Alkoholgenusses zu erörtern.

Wir geben zunächst eine kleine Übersicht über den Alkohol-

gehalt (in Volumprozenten) der häufigsten Weine, Biere, Schnäpse etc. (nach König [506]).

Wein.

| Herkunft: | Vol. % Alkohol. |
|---|---|
| Mosel und Saar | 9,9 % |
| Rheingau | 9,9 " |
| Ahr | 9,9 " |
| Pfalz | 10,07 " |
| Schweiz | 9,9 " |
| Tirol | 10,9—11,13 " |
| Österreich | 9,0--10,53 " |
| Dalmatien | 12,25 " |
| Frankreich | 9,71—10,31 " |
| Ungarn (Rot) | 11,34 " |
| " (Weiss) | 10,48—13,12 " |
| Russland | 11,19—14,85 " |
| Kaukasus | 9,97—10,11 " |
| Griechenland | 9,7—17,27 " |
| Italien | 12,41—18,98 " |
| Sicilien | 13,3—20,81 " |
| Marsala | ca. 19 " |
| Spanien | 16,1 " |
| Portwein | 20,8 " |
| Madeira | 18,98 " |
| Malaga | 15,76 " |
| Sherry | 21,29 " |
| Schaumwein | 10,3 - 13,6 " |
| Sehr alte Weine | 8,4—12,8 " |

Obstweine:

| | |
|---|---|
| Schweizer Äpfelwein | 6,05 % |
| " Birnenwein | 5,06 " |
| Deutscher Birnenwein | 6,4 " |

Beerenweine:

| | |
|---|---|
| Stachelbeerwein | 15,32 % |
| Johannisbeerwein | 13,25 - 14,68 " |

Ausländische Alcoholica:

| | |
|---|---|
| Pulque (Mexiko) | 5,87 % |
| Palmenwein | 4,38 „ |
| Sake (Japan) | 12,45 „ |

Schnaps:

| | |
|---|---|
| Whisky | 49,4—50,3 „ |
| Rum | 49,7—70 „ |
| Cognac | 55,0 „ |
| Absynth | 47,67—80,67 „ |
| Wutky | 62,0 „ |
| Deutscher Trinkbranntwein des Handels | 21,58—77,68 „ |
| Mittel | 39,39 „ |
| Arac | 60,5 „ |
| Schwedischer Punsch | 26,3 „ |

Biere:

| | Gewicht % | Nach Dr. Woy (Privatmitteilung) Vol. % |
|---|---|---|
| Lichtenhainer Bier | 2,87 % | |
| Schenk-Winterbier | 3,36 „ | |
| Lager- oder Sommerbier | 3,93 „ | 4,29—5,93 % |
| Export-Biere | 4,4 „ | |
| Bock-Bier (Märzen-Salonbier) | 4,96 „ | 4,98—6,01 % |
| Weissbier | 2,73 „ | |
| Obergährige Biere | 2,79 „ | |
| Berliner Weissbier | 2,2—2,82—3,91 „ | |
| Braunschweiger Mumme | 2,96 „ | |
| Ale | 4,73(—9,82 „ max.) | |
| Porter | 4,7(—9,04 „ max.) | |
| Condensed Beer | 17,68—25,61 „ | |
| Lambic } Belgien | 5,93—7,77 „ (Vol. %) | |
| Faro } Belgien | 4,33 „ (Gew. %) | |
| Pilsener | 4,1 „ | 4,43—4,73 % |
| Kulmbacher | 5,5 „ | 6,94—7,03 % |

Wie all diese Getränke ihrem Alkoholgehalt nach kalorisch zu werten sind, ergiebt sich, wenn man ihre Gewichtsprozente mit 7,2[1]) oder ihre Volumprozente (welche wir hier angegeben haben)

---

[1]) Berthelot und Matignon (457) bestimmen die Verbrennungswärme des Alkohols auf 7,1 Kalorien.

mit 5,7 multipliziert. Man erhält dann die Zahl der durch Alkohol gelieferten Kalorien.

Daraus haben wir bei Weinen ungefähr ihren gesamten ökonomischen Wert berechnet, ausgenommen sind nur Süssweine, denn die geringen Extraktmengen der Weine spielen für den Haushalt kaum eine Rolle. Schaumweine erhalten durch ihren bis nahe an 20 % betragenden Zuckergehalt einen höheren kalorischen Wert. So ist er für 1000 ccm Veuve Cliquot Ponsardin 1883 zu rechnen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 102 g Alkohol × 7,2 | = | 734,4 | Kalorien |
| 197,5 g Extrakt × 4,1 | = | 809,75 | „ |
| Summa | = | 1544,15 | Kalorien |
| | = | 154 % | „ |

Bei den Bieren steht es ähnlich.

1000 ccm Aktienbier aus Kulmbach enthält:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 43,1 g Alkohol × 7,2 | = | 310,32 | Kalorien |
| 85 g Extrakt × 4,1 | = | 348,5 | „ |
| Summa | = | 658,82 | Kalorien |
| | = | 66 % | „ |

Hieraus kann man sehen, dass Kulmbacher Bier ungefähr den Nährwert von Milch und Veuve Cliquot den von Sahne hat. Dass wir diese Substanzen damit der Milch, resp. Sahne nicht gleichwertig taxieren, braucht hier kaum wiederholt zu werden: es fehlt ihnen sowohl der Eiweissgehalt, wie die Unschädlichkeit.

Wie wir schon oben ausgeführt haben, erklärt dieser erhebliche Nährwert des Bieres die Fettleibigkeit der Trinker vollständig: denn auch vom leichten Münchener Biere enthält jeder Liter ca. 475 Kalorien. Da es nun zu den Gewohnheiten der Münchener gehört, 5—10 Liter zu trinken, so führen sie sich 2380—4750 Kalorien, also die volle, ja die doppelte Bedarfsmenge schon im Bier zu. Kein Wunder also, wenn sie sonst nichts oder fast nichts zu sich nehmen. Die Eiweissmenge ist minimal, und diese müssen sie auch durch Käse, Wurst etc. kompletieren; an Kohlenhydraten haben sie im Bier ausreichend, bis 550 g, und etwa 350 g Alkohol = ca. 5 ccm pro Kilo!

Hier ist es ganz interessant die Ansicht Liebigs, welche er später selbst verlassen hat, zu reproduzieren, dass eine Messerspitze

Mehl nahrhafter sei, als 5 Maass des besten bayerischen Bieres, und dass ein Mann, der imstande ist, täglich 5 Maass Bier zu trinken, in einem Jahre günstigen Falles genau die nahrhaften Bestandteile von einem fünfpfündigen Laib Brot oder von 3 Pfund Fleisch aufgenommen habe (Liebig, Chem. Briefe. 1852. S. 387).

Diese Theorie, die Liebig später selbst verändert hat, ist nur noch eine historische Reminiscenz in dem Labyrinth der Anschauungen über die Wertbemessung des Alkohols.

Heute ist mehr und öfter die Frage nach dem gesundheitlich zulässigen Masse des Alkoholgenusses urgent.

Zu ihrer Beantwortung müssen wir zwei Fragen aufstellen:

1. Welches Mass führt keinen Abtrag der Funktionen des Menschen herbei?

2. Welches Mass führt zu keiner Organschädigung?

Die Frage 1 ist nicht schwer zu beantworten: Es giebt kein Mass, das im bürgerlichen Leben irgend in Frage käme, von dem nicht sowohl der einmalige, wie der chronische Gebrauch eine Verminderung der psychischen Funktionen bewirkt würde: denn schon von 15—30 ccm Alkohol ist eine Schädigung zu beobachten. Besonders schaden selbst diese Mengen, wenn sie, wie üblich, chronisch genossen, d. h. wenn sie Tag für Tag eingeführt werden. Die Schädigung des Alkohols überdauert die 24stündige Zwischenzeit, und so kommt es zu einer cumulierenden Wirkung. Darum glaube ich, dass, wenn schon Alkohol genossen werden soll, es am besten ist, mehrere Wochen sich ganz frei zu halten und eventuell dann einmal eine selbst grössere Menge zu nehmen. Die Nachwirkung verliert sich dann an dem oder den nächsten Tagen, und das Individuum verfügt wieder über seine volle Verstandeskraft.

Für diejenigen Menschen, welche einen einmal erwählten Dienst auszufüllen haben, wird es meist genügen, wenn sie diejenigen Geisteskräfte zur Verfügung haben, welche ihnen der Genuss von 1—2 Liter Bier übrig lässt; für geistig rege arbeitende ist die Abstinenz das beste Regime. Charakteristisch ist Helmholzs Äusserung, dass ihm auch kleinste Mengen Alkohol das

Denken unmöglich gemacht haben. Freilich hatte Helmholz auch einen Hydrocephalus internus.

Es ist natürlich undenkbar zu entscheiden, ob ein Volta, Herz, Johannes Müller, Virchow noch Höheres im abstinenten Leben erreicht hätten. Dafür fehlt jede Grundlage. Dass aber jeder Mensch zu einer höheren Entwickelung kommen würde, wenn er nicht soviele Associationen durch Alkohol ausser Funktion setzte, ist dem nicht fraglich, der beobachtet, wie der regelmässige Genuss von Bier fast jedem Gesichte einen rohen, schläfrigen Zug aufprägt, der dem der Abstinenten fehlt. Dass die meisten Menschen auch ohne Alkohol nicht gleich Genies werden würden, ist begreiflich — dass sie aber unterrichtetere Menschen mit mehr Objektivität und höheren Ansprüchen an das Geselligkeitsniveau sein würden, ist mit Bestimmtheit anzunehmen. Ob sie nicht auch unbequemer als Staatsbürger werden würden, wage ich nicht zu verneinen; denn suggestibler ist sicher der Alkoholist, und je zugängiger der Mensch der Suggestion ist, um so weniger ist er originell, um so mehr passt er ins Schema, in specie in das des wohlgesinnten Staatsbürgers.

Zur Frage 2 müssen wir unsere Unkenntnis bekennen. Wir wissen eben nicht, was ein mässiger, nicht schädigender Genuss ist. Wonach sollten wir ihn denn bemessen? Nach der Bekömmlichkeit? Nach welcher: der momentanen? Es schadet eigentlich jedes Quantum. Nach der chronischen, d. h. der die Organe nicht störenden Wirkung? Danach fragen wir ja!

Oder nach der rauscherzeugenden Wirkung? Es giebt genug Trunkenbolde — genannt Zecher, man sage beileibe nicht Säufer —, die nicht mehr berauscht werden. Und wann ist denn jemand „berauscht“? Derjenige, der im Coma daliegt, wird von allen für betrunken gehalten; aber welche Grade des Angeheitertseins, des Etwasbenebeltseins etc. im Rausch unterschieden werden, weiss jeder, und gerade darum — weil nämlich eigentlich jede Dosis Alkohol berauscht — kann man keine Grenze fixieren.

Bleibt noch die Bestimmung nach dem Kilo Körpergewicht. Und sie ist auch noch die rationellste. Man kann aus dem vorliegenden Material nicht wohl beweisen, dass 0,5 ccm pro Kilo

Organschädigungen hervorgebracht haben — aber auch hier müssen wir zugestehen, dass das Material im Entferntesten nicht ausreicht. Ignoramus.

Und schliesslich — wozu die Mühe, ein „Mass" zu finden? Die Menschen denken ja gar nicht daran das Mass inne zu halten, mässig zu sein. Menschen, welche mit ganz seltenen Ausnahmen (sagen wir einmal im Monat) nicht mehr als 30 ccm Alkohol trinken, sind ebenso selten wie Abstinente.

Man hat auf die Unterscheidung des Wein- resp. Biertrinkers gegenüber dem Schnapstrinker viel Wert gelegt und den letzteren einzig unter die „Säufer" gerechnet. Aber mit welchem Rechte will sich der Münchener Arbeiter, dem wir einen Konsum von 100 ccm Alkohol (3 Liter Bier) in Bier nachrechnen, nicht in dieselbe Liste setzen lassen, wie der Breslauer Arbeiter, der ebensoviel in Schnaps (1/4—1/3 l Korn) konsumiert? Oder was unterscheidet den Studenten, der in 6 Schoppen dasselbe trinkt? Das Bier ist eigentlich noch schlimmer als der Schnaps: es ist ebensowenig bekömmlich, und beim Bier ist diese Thatsache nicht so bekannt, muss noch erst propagiert werden. Dann ist auch noch das schlimm, dass mit dem Biertrinken eine Masse Zeit totgeschlagen wird, welche beim Schnaps nicht verbracht wird.

Alles in allem ist das Wort von Binz sehr treffend: „Der Gewohnheitsbiertrinker ist ein Alkoholist so gut wie der Gewohnheitsschnapstrinker, nur ist er es mit weniger Recht, weil die dira necessitas ihn zum Genusse nicht hintreibt, wie diesen."

Die Unterschiede, die Lancereaux (459) in den Wirkungen von Wein, Branntwein, Absynth findet, sind für Frankreich anscheinend nicht ganz unberechtigt. Er beschreibt als die Folgen von

Wein: Lebercirrhose, Agrypnie, Parästhesien der peripheren Nerven, Delirium, Lungen- und Bauchfelltuberkulose;

Branntwein: Sensible und motorische Störungen der Beine, Tremor, Verfall der Geisteskräfte, frühzeitiger Marasmus, Delirium, Psychosen, Selbstmord;

Absynth und Anisette: zu dem vorherigen Hauthyperästhesien.

Für Deutschland können wir unterscheiden, dass Bier mehr Herzkrankheiten, Fettleibigkeit, Diabetes, Schrumpfniere und Stupor

hervorruft, während Weintrinker weniger dem Stupor verfallen, mehr Gicht und Arteriosklerose, sonst alles wie die Biertrinker haben, dass der Schnapskonsument auch einen Stupor darbietet mit der relativ grössten Neigung der drei Trinkergruppen zur Lebercirrhose, weniger zu Herzkrankheiten und Fettleibigkeit und Diabetes, vor allem zum Delirium. Grosses Potatorium macht bei allen drei Sorten die gleichen Effekte.

Es sei nicht unerwähnt, dass es Menschen giebt, die auch ein starkes Potatorium lange aushalten. Im Jahre 1881 wurde ins Allerheiligenhospital in Breslau ein Kranker eingeliefert, der bei einem Alter von ca. 80 Jahren das 14. Mal am Delirium erkrankt war. Das gewöhnliche ist es nicht: die Verkürzung des Lebens durch den Alkohol ist eine so kolossale, wie man es nicht erwarten möchte: die Lebensdauer eines 20jährigen Trinkers kann man auf noch 15,6 Jahre, die eines 30jährigen auf 18,8 Jahre schätzen, während für den Abstainer der gleichen Altersklasse noch 44,2 und 36,5 Lebensjahre nach Kuborn (264) zu erwarten sind.

Die Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften sind analoge. Drysdale berichtet von der United Kingdom Temperance and General Provident Institution ihre Ergebnisse durch 29 Jahre aus der Trinker- und der Abstinenten-Klasse:

| | Trinker | Abstinente |
|---|---|---|
| Erwartete Todesfälle | 8836 | 6187 |
| Eingetreten | 8617 | 4368 |
| Prozent der Erwartung | 97,5 % | 70,5 % |

Also 27 % Abstainer sind weniger gestorben als Trinker.

Als drittes Argument ist anzuführen, dass unter den 100-jährigen die Frauen, also die Nichttrinker stark überwiegen.

Das Ziel der Hygiene ist die Verlängerung der Lebensdauer: solange wir kein Mittel besitzen, den Alkohol unschädlich zu machen, müssen wir ihn, den Verkürzer des Lebens, als den Feind der Hygiene bezeichnen.

Anhangsweise sei es gestattet, hier die Behandlung der sehr gewichtigen Frage, wieweit der chronische Alkoholismus zu Krankheiten disponiert, welche auf Bakterieninfektion beruhen, anzufügen.

Wir haben das Problem betreffs der akuten Infektionskrank-

heiten in dem Abschnitt Therapie ausführlich erörtert; es bleiben uns hier nur zwei chronische Infektionen, die Syphilis und die Tuberkulose übrig, deren Besprechung wir hier noch anfügen wollen

Über den Einfluss des Alkohols auf die Syphilis ist wenig bekannt. Als Gelegenheitsmacher für die Erwerbung von venerischen Infektionen ist der alte Bacchus genügend „gerichtskundig". Dass Betrunkene jede Vorsichtsmassregel — Abwaschen der Genitalien oder irgendwelche Reinigungsprozedur — unterlassen, kann sowohl ihre Infektionsgefärdung als die Intensität der Erkrankung erhöhen, denn je länger die bakterienhaltigen Sekrete auf der verwundeten Haut verweilen, um so mehr Infektionskeime können einwandern. Ebenso sind Betrunkene, die an Syphilis oder Ulcus molle leiden, mit ihrem langhinausgezogenen, brutalen, leicht verletzenden Coïtus geeignet, schwere Infektionsverletzungen zu machen, wie überhaupt die Trunkenheit die Gewissenlosigkeit bei bestehender infektiöser Krankheit den Beischlaf zu vollziehen erleichtert.

Dem entspricht es, wenn Barthélemy (404) angiebt, dass Säufer sehr schwere Formen von Syphilis darbieten, und dass auch die weibliche Bedienung in Brauereien sehr schwer erkrankt.

Die unbehandelte Syphilis der Bulgaren führt nicht zur Paralyse; die Bulgaren sind seltener Potatoren (vgl. Meilhon, Paralyse der Araber [287], s. auch S. 102).

Über die Beziehungen des Alkohols zur Tuberkulose ist viel hin- und hergestritten worden. Autoren wie Fournier, Lancereaux, Kruckenberg, Clark sind der Meinung, dass durch Alkoholismus die Phthise sehr begünstigt wird: ebenso findet Alison (474), dass bei ländlichen Arbeitern — die Infektionsgelegenheit vorausgesetzt — durch Alkohol die Tuberkulose der Lungen eher als Cirrhose der Leber hervorgerufen wird. Andere, darunter Baer, bestreiten die begünstigende Wirkung (Leudet u. a.). Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Owen an, der den Alkohol bei jungen Personen die Tuberkulose verhindern, bei alten Trinkern sie begünstigen lässt. Damit trifft er in gewissem Sinne wohl das Richtige. Solange dem Körper noch kein Abtrag durch Alkohol-

wirkung geschieht, erkrankt der Mensch nicht an Tuberkulose; wenn er aber dekrepide wird, sei es durch Alkohol oder durch sonst etwas anderes, so ist er von der Infektion mehr gefährdet, als sonst.

Im allgemeinen kann man kaum sagen, dass der Alkoholismus an sich die Phthise begünstige, nur die Kachexie durch Alkohol scheint in diesem Sinne zu wirken: aber sichere Thatsachen sind in dieser Frage noch kaum eruiert.

### 3. Alkohol und Rassenhygiene.

Wir haben uns bisher mehr dem Studium der Beeinflussung der einzelnen Personen durch den Alkohol gewidmet; es ist aber auch bedeutungsvoll zu untersuchen, in welcher Weise er auf die ganze Rasse wirkt.

Grundlage dafür muss uns sein, was wir schon oben von den Experimenten, die Mairet und Combemale, auch Laitinen angestellt haben, sowie was Demme am Menschen an seinen Trinkerfamilien beobachtet hat[1]).

Wir brauchen nur das Endergebnis, das bei allen diesen Autoren bei Tier und Mensch gleichartig ausgefallen ist, in die Erinnerung zurückzurufen, dass von den Alkohollosen oder Mässigen soviel gesunde Kinder abstammen, als von den Trinkerkindern zugrunde gehen oder schwere Abnormitäten zeigen! Von den Alkoholisten stammten nur rund 20% gesunde Descendenten, 80% ihrer Nachkommen waren abnorm oder gingen ein, während die normalen Eltern 80% gesunde und 20% minderwertige erzeugten.

Diese Zahlen sind gewiss furchtbare, aber sie sind doch ein grosser Segen für die Rasse: denn gerade dieser Jämmerlichkeit der Trinkerbrut ist es zu danken, dass sich die Trinkerfamilien selbst ausjäten. Wir haben alle Veranlassung anzunehmen, dass die Trunksucht der Eltern ethisch minderwertige Nachkommen entstehen lässt, die wiederum — aus Mangel an Energie, an Wider-

[1]) Plötz (464) citiert dazu noch Erasmus Darwin, Adams, Lippich, Rösch, Huss, Morel und Hitzig.

standskraft — dem Trunke verfallen. Würden von solchem Nachwuchs ebenfalls 80 % ausreifen, so wäre ja jedes Land bald eine einzige Säuferfamilie. Welches Glück also für die Rasse, dass gerade die Descendenz der Säufer bis auf den fünften Teil ausgerottet wird!

Das ist wohl die einzig verständliche Erklärung, wie es denn möglich geworden ist, dass Deutschland ohne die verderblichste Entartung sich aus den Wüstereien des 16. Jahrhunderts überhaupt retten konnte. Und auch die Thatsache klärt sich, dass Länder, in denen recht erheblich getrunken wird, wie Deutschland und Norwegen, die grosse Vermehrung ihrer Bevölkerung erfahren konnten, wie sie wirklich eingetreten ist: in Norwegen hat sich die Volkszahl innerhalb eines — dieses — Jahrhunderts und in Deutschland, Schweden und England schon im Laufe von 50 Jahren mehr als verdoppelt.

Hiermit haben wir einen tröstenden Ausblick in dem Sinne gewonnen, dass wir das grosse Potatorium für die Rasse im wesentlichen als relativ bedeutungslos auffassen können. Freilich, wenn es nicht vernichtend wirkt, so kann die Descendenz der Säufer eine geradezu furchtbare Entartung aufweisen, wie dies aus einer Mitteilung des Landesrates Klausener (citiert bei Colla [469]) über die Nachkommenschaft einer englischen Säuferin, geb. 1740, hervorgeht. „Man konnte die Nachkommen in 709 Personen ermitteln und deren Verhältnisse feststellen. Es fanden sich 100 unehelich Geborene, 181 Prostituierte, 142 Bettler, 46 Armenhäusler, 76 Verbrecher. Die vierte Generation bestand nur aus Prostituierten und Verbrechern."

Wie steht es nun mit den mässigen Alkoholkonsumenten? Dass der Alkohol selbst in kleinsten Mengen einen ungünstigen Einfluss auf die psychischen Funktionen ausübt, wissen wir: welche Mengen aber die Keimzellen schädigen, wissen wir nicht. In den Versuchen von Laitinen ist die tägliche Dosis von 2 ccm pro Kilo schon deutlich der Nachkommenschaft verderblich gewesen; die Mengen unter 1 ccm pro Kilo haben selten nachweisbaren Schaden gebracht. Ungefähr so muss es auch wohl bei den Menschen sein; denn wenn selbst die kleinsten Dosen noch die Keimzellen merkbar schädigten, so würde Europa in einer so schweren Decadence stehen, dass sie nicht nur, wie die ästhetische Decadence, ein Spiel der Geschmacklosigkeit, sondern ein ernstes Rassenunglück darstellen würde.

Ob die Trinkgewohnheiten der Jetztzeit dazu führen die schwächeren Elemente auszujäten, welche Frage Plötz (464) anschneidet, ist noch recht zweifelhaft: die kräftigsten und geistig wichtigsten Elemente können jedesfalls auf dem Wege der durch die Trinksitten erworbenen Trunksucht entweder total vernichtet oder wenigstens in ihrem Werte herabgesetzt werden. Das Ausjäten ist auch etwas, was im kulturfernen Naturleben dazu geeignet war, die Rassengüte zu verbessern, — oft genug hat das blinde Wüten der Naturkräfte mehr vernichtet als gefördert — was aber in der Civilisation sehr viel weniger Wert hat, um die Rassengüte zu erhalten, indem sie, die Civilisation, nicht wie beim noch nicht „domestizierten" Menschen die Schwachen einfach durch Tod ausmerzt, sondern sie dadurch auszuschalten sucht, dass sie sie in Starke verwandelt, oder sie durch Prophylaxe und Hygiene schützt, kräftigt und erhält.

Was soll uns also ein „auszüchtendes" Agens? Wäre der Alkohol das — und er ist es nicht, sondern etwas viel schlimmeres, ein allvernichtendes, da er für alle Menschen zu giftig ist — so würde er auch in diesem Zuge nur seine Kulturfeindlichkeit verraten.

## 4. Die Stellung der Ärzte zur Alkoholfrage.

Wie wir zur Alkoholfrage uns stellen sollen, ist der Gegenstand unserer Betrachtungen bis hierher gewesen. Wenn es somit eigentlich schon ausgesprochen ist, was der Arzt vom Alkohol zu erwarten hat, so haben wir doch noch hier eine wichtige Frage zu beantworten, die Frage nämlich, ob durch unsere ärztlichen Verordnungen die Trunksucht gefördert wird. Wie es so häufig ist, wird von den Antialkoholisten diese Frage in übertriebenem Sinne beantwortet, und, wie es eben so häufig ist, wird die Gelegenheit den Ärzten einen Vorwurf zu machen, von den Laien nicht unbenützt vorüber gelassen. Freilich ganz unrecht haben beide nicht: die Ärzte haben einerseits bei ihren Verordnungen auf diese Frage ungemein selten Rücksicht genommen, und andererseits existieren sichere Fälle von Trunksucht,

die sich an ärztliche Verordnungen anschloss. Aber erstens sind es relativ wenige, und zweitens können die Ärzte doch erst dann anfängen, auch dafür Sorge zu tragen, wenn sie darauf aufmerksam geworden sind; ebenso wie sie bei der Morphiumverordnung erst dann Vorkehrungen gegen den Morphinismus treffen konnten, als sie bemerkt hatten, dass es nötig war.

Die Alkoholordination bei akuten Krankheiten hat merkwürdigerweise Trunksucht nachgewiesenermassen nicht erzeugt: freilich führte Rühle einen Fall auf, wo durch ärztliche Verordnung von drei Flaschen Champagner und drei Flaschen Rotwein in zwei Tagen bei einer Pneumonie Delirium entstand, und ebenso v. Jacksch einen anderen, bei dem nach langer Alkoholbehandlung bei puerperaler Sepsis alkoholistische nervöse Störungen auftraten. Im allgemeinen geht der Alkoholgebrauch bei dem Rekonvalescenten auf sein früheres Niveau zurück. Anders bei chronischen Krankheiten. Dass die Verordnungen von Rotwein, Sherry und Kulmbacher Bier bei der Chlorose, die ganz überflüssig sind, öfters zu einem dauernden Alkoholgebrauch bei Frauen geführt haben, ist sicher; dass diese Ordination der Anschauung, dass Alkoholika stärken und anregen, den meisten Vorschub leistet, ist ebenso sicher, und dass auf diese Weise vielfach Kinder frühzeitig Alkohol bekommen, um sie zu stärken, ist leider ebenfalls feststehend. Dass wir so Trunksucht direkt verbreiten, will ich durchaus nicht behaupten, aber dass die Vorliebe für Alkohol damit gefördert wird, ist nicht zu bestreiten. Es ist übrigens auch verlässlich beobachtet, dass in einzelnen Fällen auf ähnliche Weise notorisch Trunksucht erzeugt worden ist. Kraepelin berichtet: „Gar nicht selten knüpft sich die Entwickelung des chronischen Alkoholismus direkt an das zum Frühstück verordnete Gläschen Portwein oder Sherry an. So beobachtete ich kurz hintereinander zwei Frauen, welche dadurch schwerer Trunksucht verfallen waren, dass ihnen vom Arzte „zur Stärkung" nach hartnäckigen Menorrhagien der regelmässige Genuss alkoholreichen Weines empfohlen wurde." Die Folgen ärztlicher Alkoholmedikation bei Kindern hat Demme vielfach geschildert: Einen gleichen Fall erzählt Biggs (s. o. S. 128), wo sich an die Verordnung von

Whisky bei der Bronchitis eines $2^1/_2$jährigen Kindes der Alkoholismus anschloss, der mit Cirrhose nach einigen Jahren im jugendlichsten Alter endete.

Dass die Zulassung oder Anordnung von Bier als Beruhigungsmittel für Neurastheniker nicht selten von Trunksucht gefolgt ist, liegt mehr an der Neurasthenie als an dem ärztlichen Rate; aber mancher Neurastheniker würde davon abgehalten worden sein, dem Potus zu verfallen, wenn ihm vom Arzte mit Festigkeit der Alkohol von vornherein verboten worden wäre.

Dass mancher Phthisiker durch die beliebte Kognakordination zwar geheilt, aber ins Irrenhaus übergeführt worden ist, ist eine wohl übertriebene Behauptung; dass die Phthisiker öfter zu Potatoren herangebildet worden sind, ist — wie mir auch eigene Erfahrung gezeigt hat — zutreffend.

Aber wenn wir auch nur selten direkt Trunksucht züchten, so mögen wir uns doch klar sein, dass wir durch unsere Verordnungen und Lehren immer und immer den Alkohol als „stärkend und anregend, in kleinen Mengen unschädlich“ hinstellen.

Es ist eine ganz sichere Thatsache, dass der Alkohol nicht stärkt und nicht anregt. Aber wir Ärzte selbst rechnen noch keineswegs immer damit: wenn der Arzt, der müde von des Tages Arbeit kommt, noch Geselligkeit geniessen will, dann muss er schnell Bier oder Wein „zur Anregung“ trinken. Was thut er damit? Er narkotisiert sich etwas, fühlt seine Müdigkeit nicht mehr. Anstatt aber sich entweder einfach hinzulegen und sich auszuruhen — wie es jedes Tier thun würde, und damit seinem Körper, seinen Nerven Frische und Gesundheit zu erhalten — wird mit Hülfe eines Narkotikums die Geselligkeit gepflegt.

Freilich erfordert es Selbstüberwindung, auf ein Vergnügen zu verzichten! Oder aber man muss an den Stammtisch, um sich etwas „Anregung“ zu holen. Aber man beurteile nur diese Stammtischgespräche ganz nüchtern: welche Menge Klatsch, Fadaisen, schlechte Witze (die natürlich nur reproduziert, nicht etwa selbst gemacht sind!). Und dies an Stelle eines ruhigen Stündchens, das man zuhause bei weiterfördernder Lektüre verbringen könnte!

Solange wir selbst nicht ein Beispiel rationelleren Lebens sind — ich habe ja gar nichts gegen einen *seltenen* Excess —, werden wir immer auch in unserer Praxis mit der „anregenden" Wirkung dieses Schlafmittels Alkohol bei der Hand sein.

*Warum gelingt es denn den analkoholisch lebenden Ärzten die chronischen Patienten ohne Alkohol mit mindestens den gleichen Erfolgen zu behandeln?* Giebt es jemand, der das bestreiten wollte? Also wenn es ohne Alkohol geht, und wenn unsere Alkoholmedikation doch nur dem Unheil des Potatoriums Vorschub leistet, warum in aller Welt waschen wir nicht lieber unsere Hände in Unschuld und geben den Kranken und Gesunden denjenigen Bescheid, den jeder von uns einzig mit aufrichtigem Herzen vertreten kann: *Der Alkohol bietet keine Stärkung und ist kein Anregungsmittel, sondern ein Narkotikum: je freier jemand, ob Gesunder oder Kranker, sich von Alkohol hält, umso weniger stört er seine Lebensdauer und seine Leistungen!*

Unser bleibt aber die Aufgabe, diese Meinung durch die Welt zu verbreiten: wir sind die berufenen Prediger dieser Lehre, und nicht die Laien. Darum mögen wir aber auch thun, was wir können. Lehren wir überall, und lehren wir durch das mächtigste Erziehungsmittel: durch unser Beispiel! *Seien wir Beispiele der Mässigkeit, und noch besser der Abstinenz!*

Es ist ja anfangs nicht ganz leicht auf den Alkohol zu verzichten: aber in der Alkoholfrage muss *ein* Ding doch von jedem gethan werden: er muss unbedingt Selbstbeherrschung in diesem Punkte üben. Denn man kann niemanden waschen, ohne ihn nass zu machen.

Niemand kann den Alkoholkonsumenten davor bewahren nun einmal den schmerzlichen Verzicht zu üben oder zum mindesten ein knappes Mass einzuhalten. Aber hier belohnt sich der Verzicht aufs erfreulichste: die Lebensfreudigkeit und die Arbeitslust wächst jedem, der entsagt, nicht momentan, aber nach einigen Wochen. Und jeder Arzt, der sich wenigstens wochenlang alkoholfrei hält

wird auch nicht leicht geneigt sein, den Alkohol, der, wie wir so ausführlich demonstriert haben, therapeutisch fast bedeutungslos ist, zu verordnen oder zuzulassen. So wird er immer mehr die Wertlosigkeit dieses „unschätzbaren Heilmittels“ erkennen.

Wenn wir unserer Pflicht genügen wollen, Propaganda gegen den Alkoholismus zu machen, so müssen wir uns an die Frauen wenden: sie, die noch fast alkoholfrei leben, sind der Belehrung am ehesten zugängig, sie sind es, welche unsere Lehren so oft wiederholen können, bis schliesslich auch der Mann darauf zu hören beginnt. Sie werden uns am besten helfen, in die Massen die Belehrung zu tragen, die alten Irrlehren zu zerstören, dass der Alkohol kräftige und als Nahrungs- und Anregungsmittel zu benützen sei. Wenn das Volk überhaupt wüsste, wie verderblich der Alkohol ist, so würde das heut so reif gewordene, der Erziehung so zugängige Volk von dem Verderber lassen. Darum belehren wir, wo wir können und nicht immerfort mit der einseitigen Betonung des Satzes: Mässiger Alkoholgenuss ist unschädlich. Ja, gewiss, er ist fast unschädlich, aber höchstens fast unschädlich: denn auch der mässigste Trinker wird associationsärmer, und welche Mengen schon Herz und Nieren angreifen können, wissen wir nicht; ausserdem führt er noch einen unendlichen Schaden mit sich: er ist nur die Staffel zu dem unmässigen Genusse. Und was Bunge gesagt hat, ist eine herbe, aber sichere Wahrheit: „Die Menschen können nicht mässig sein!“

Endlich noch eins: wer die Jugend hat, hat die Zukunft. Sorgen wir dafür, dass in der Schule in hunderten von Sätzen die Lehre von dem schlimmen Gifte Alkohol offenbart wird, sorgen wir dafür, dass die Schüler den trunkenen Menschen im allgemeinen, wie auch den „bezechten“ Studenten verachten lernen, und dass sie das Wort als Devise empfinden lernen: Jugend ist Seligkeit auch ohne Wein!

---

## Litteratur.


457. Berthelot et Matignon, Sur les chaleurs de combustion et déformation de l'alcool et des acides formiques et acétiques. Compt. rend. 1892. T. 114. Nr. 21.
458. Liebig, Chemische Briefe. 1852. S. 387.
459. Lancereaux, Étude comparé des effects produits par les différentes boissons spiritueuses. Bull. de l'acad. de méd. p. 1524. 1885.
460. A. v. Humboldt, Kritische Untersuchungen über die historische Entwickelung der geographischen Kenntnisse von der Neuen Welt. Deutsch von Dr. Ideler, Berlin. 1836. Bd. I. S. 503.
461. Peschel, Völkerkunde S. 470. Leipzig 1885.
462. Steller, Georg Wilhelm, Beschreibung von dem Lande Kamtschatka. Frankfurt und Leipzig 1774.
463. Filehne, Wilhelm, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 9. Aufl. Freiburg und Leipzig. 1896. S. 254.
464. Ploetz, Alfred, Über die Alkoholfrage vom Standpunkte der Rassenhygiene. 5. internationaler Kongress zur Bekämpfung des Missbrauchs geistiger Getränke. Basel 1895. S. 372.
465. Smith, A. (Marbach), Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch chronische Alkoholvergiftung. Ebenda S. 341.
466. Fürer, C., Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch akute Alkoholintoxikation. Ebenda S. 355.
467. Colajanni, Criterii sulla consequenze dell' alcoolismo. Lombrosos Archiv 7. 1886.
468. Rossi, Sull' alcoolismo e le critiche di Colajanni. Lombrosos Archiv S. 605. 1886.
469. Colla, Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für den Arzt. Therapeutische Monatshefte 1897. Jan. S. 8.
470. Barella, De l'alcoolisme. Bruxelles 1897.
471. Rossi, L'alcoolismo in Europa e gli errori di Colajanni. Lombrosos Archiv 1887. Bd. 8. S. 200.
472. Koppe, R., Der Missbrauch des Alkohols in Therapie und Hygiene. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 25.
473. Forel, Die Rolle des Alkohols bei sexuellen Perversionen und anderen psychischen Abnormitäten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1897.
474. Alison, Contribution de l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la tuberculose pulmonaire et la cirrhose atrophique. Arch. gén. de méd. Sept. 1888.

475. Baer, A., Der Alkoholmissbrauch. Vortrag in der IX. Versammlung des D. Vereins für öffentl. Gesundheitspflege. D. Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. H. 2. 1882.

476. Drysdale, The length of life of total abstainers and moderate drinkers. London 1890.

477. Snell, K., Über die gesundheitlichen Nachteile des Alkoholmissbrauches und gesundheitspolizeiliche Massregeln dagegen. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 26. 1894.

478. Strümpell, Über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkte aus. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 39.

479. Marandon de Montyel; Dégustation des vins et alcoolisme professionel. Annal. d'hygiène 193–205. 1888.

480. Weiske und Flechsig, Versuche über die Wirkung des Alkohols bei Herbivoren. Journal f. Landwirtschaft Bd. 37. 1889.

481. Bonne, Georg, Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Tübingen 1899.

482. Baer, A., Die Gesetzgebung und ihr Einfluss auf die Verminderung der Trunksucht. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 4.

483. Bergeron, Lutte contre le progrès de l'alcoolisme en Europe. Révue d'hygiène XV. 1893. 673.

484. Smith, A., Welche Stellung sollen wir Ärzte der Alkoholfrage gegenüber einnehmen? Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 37.

485. Stewart, G., Legislation for the care of habitual drunkards. Edinb. med. Journ. May. 1889.

486. Westergaard, Om de staerke Drikkes Inflydelse paa Dödeligheden. Ugeskrift for Laeger XIX. Nr. 28, 29, 1889.

487. Oerum, Om Brygen af spirituöse Drikkes i Danmark uden fer Kjobenhavn. Kjöbenhavn 1889.

488. Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über die Rückfälligkeit der Trinker. Charité-Annal. XVI. 1891. S. 373.

489. Joffroy, Alcool et alcoolisme. Gaz. des Hôp. 1895. Nr. 25. S. 238.

490. Sörensen, Om Drankersygdomme, Selvmord og Ulykkesfälde, samt deres Betydning for Dödeligheden. Ugeskrift for Laeger. Bd. 11. S. 445. 465. 1885.

491. Derselbe, Et Forsög paa Dranker-Statistik. Hospitals-Tidende. Bd. 3. S. 945 1885.

492. Owen, Report on the inquiry into the connection of disease with habits of intemperance. British journal, June 23. 1888.

493. Näcke, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens potatorum. D. Arch. f. klin. Med. XXV. 1879.

494. Madden, Alcoholism in childhood and youth. Brit. med. Journal. Aug. 23. 1884.

495. Glatzel, Über die Massregeln zur Verminderung der Trunksucht, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im oberschlesischen Industriebezirke. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1 und 2. 1885.

496. Westfeld, Om drycken skapers tillstånd och fysiska följder. Sv. läkaresellsk. nyn handlinger. Ser. II. dell VII. 2. 1880.

497. Laurent, Congrès international de l'alcoolisme. Arch. de l'anthr. crim. IV. 733. 1889.

498. Nikolajew, Alkoholismus in St. Petersburg. Wratsch Nr. 1. 1884.

499. Bary, Uber Delirium tremens in Petersburg auf Grund 30jährigen Materials aus dem St. Magdalena-Hospital. Wratsch Nr. 5. 1884.
500. Hülphers, Om bruket af destillerade spritdryker från militär-hygienisk synpunkt. Tidskrift militär-helsovård S. 313. 1880.
501. Jansen, Etude sur les moyens de prévenir et de combattre l'abus des boissons alcooliques dans les armées et spécialement dans l'armée belge. Tempérance 2. Série. T. I. No. 4. 1880.
502. Holst, E., Om Sörekomsten af Drankerssygdomme i Ringkjöbing Amt. 1881—1890. Ugeskrift for Läger. 4 R. XXIII. 1891. (Nr. 490—502 citiert nach Virchow-Hirsch.
503. Leo, Über den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus. Congress für innere Medicin. 1898.
504. Siemerling, Charité-Annalen 1891. Bd. 16.
505. H. Cohn, Untersuchungen über die Sehleistungen der Ägypter. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 20—22.
506. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1889. Bd. I. S. 806—999.

# Autoren-Register.

D.



E.



F.



G.



H.

I. J.



K.



L.



M.

N.



O.



P.



Q.



R.



S.

